



**T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**AKSİLLER BRAKİAL PLEKSUS BLOĞUNDA
LEVOBUPİVAKAİN İLE
LEVOBUPİVAKAİN + DEKSMEDETOMİDİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Füsun YEĞENOĞLU

KAYSERİ – 2008



**T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**AKSİLLER BRAKİAL PLEKSUS BLOĞUNDA
LEVOBUPİVAKAİN İLE
LEVOBUPİVAKAİN + DEKSMEDETOMİDİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Füsun YEĞENOĞLU

**Tez Yöneticisi
Prof. Dr. Aliye ESMAOĞLU**

KAYSERİ – 2008

TEŞEKKÜR

Anabilim Dalı BaŐkanımız Prof. Dr. Adem Boyacı baŐta olmak üzere eğitimim süresince katkı ve desteklerini esirgemeyen değerli hocalarıma teşekkür ederim.

Tez çalıŐmamda ve uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım tez danıŐmanım Prof. Dr. Aliye Esmaoğluna, değerli hocalarım Prof. Dr. Halit Madenoğlu, Doç. Dr. Kudret Doğru, Doç. Dr. Gülen Güler, Doç. Dr. Aynur Akın, Doç. Dr. Karamehmet Yıldız, Doç. Dr. Fatih Uğur, Doç. Dr. Zeynep Tosun, Yrd. Doç. Dr. Cihangir Biçer, Yrd. Doç. Dr. Recep Aksu'ya yardımları için teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR	iv
TABLO LİSTESİ.....	vi
ŞEKİL – GRAFİK LİSTESİ.....	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. PLEKSUS BRAKİALİS’İN ANATOMİSİ.....	3
2.1.1. Pleksus brakialis’in kökleri, gövdeleri, bölümleri, kordları ve terminal sinirleri	3
2.1.2. Pleksus brakialis’in terminal dallarının aksilladaki anatomik yapılarla ilişkisi	6
2.1.3. Üst ekstremitenin motor innervasyonu	6
2.1.4. Üst ekstremitenin duyuşal innervasyonu	8
2.1.5. Üst Ekstremitenin sempatik innervasyonu	8
2.1.6. Aksiller kılıf	9
2.1.7. Periferik sinir anatomisi.....	10
2.2. SİNİR BLOKLARINDA NÖROFİZYOLOJİ VE LOKAL ANESTEZİKLERİN ETKİ MEKANİZMASI	11
2.3. PLEKSUS BRAKİALİS BLOĞUNDA UYGULANAN YÖNTEMLER	12
2.3.1. Aksiller blok yönteminde teknikler.....	12
2.3.2. Aksiller blok endikasyonları, kontendikasyonları.....	15
2.3.3. Aksiller blok komplikasyonları.....	15
2.4. LOKAL ANESTEZİKLER.....	16
2.4.1. Lokal Anesteziklerin Tanımı, etki mekanizması	16
2.4.2. Lokal Anesteziklerin Farmakolojisi.....	17
2.4.3. Lokal anesteziklerin farmakokinetiği.....	17

2.4.4. Lokal anestezi etki süresinin uzatılması ve artırılması	18
2.4.5. Lokal anesteziye bağlı sistemik reaksiyonlar	18
2.4.6. Levobupivakain	19
2.5. ADRENERJİK AGONİSTLER	21
2.5.1. Klonidin	23
2.5.2. Deksmetomidin	24
3. HASTALAR ve YÖNTEM	28
4. BULGULAR	32
5. TARTIŞMA	39
6. SONUÇLAR	50
KAYNAKLAR	51
KABUL ONAY	63

KISALTMALAR

A	:Arteria
ABD	:Amerika Birleşik Devletleri
ASA	:Amerikan Society of Anesthesiologist
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
Ca ⁺⁺	: Kalsiyum
Cm	: Minimum lokal anestezi konsantrasyon
CO ₂	: Karbondioksit
DAB	: Diyastolik arteriel basınç
G	: Gauge
HCO ₃	: Bikarbonat
IV	: İntravenöz
K ⁺	: Potasyum
KAH	: Kalp atım hızı
L	: Litre
LA	: Lokal anestezi
M	: Muskulus
ml	: Mililitre
Mg	: Miligram
N	: Nervus
Na ⁺	: Sodyum
NE	: Norepinefrin

PABA : Paraaminobenzoikasit
SAB : Sistolik arteriel basınç
SF : Serum fizyolojik
SSS : Santral sinir sistemi
V : Vena
 μg : mikrogram

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Kordlardan ayrılan dallar ve sinir kökleri	5
Tablo 2. Üst ekstremitenin motor innervasyonu, ilgili kaslar ve fonksiyonları	7
Tablo 3. Pleksus brakialis blok yöntemlerinin karşılaştırılması.....	12
Tablo 4. Grupların demografik özellikleri, operasyon ve turnike süreleri ve fentanil tüketimi	32
Tablo 5. Gruplardaki operasyon türü.....	33
Tablo 6. Gruplarda blok başlama, oluşma ve blok süreleri.....	34
Tablo 7. Gruplardaki SAB değerleri	35
Tablo 8. Gruplardaki DAB değerleri.....	36
Tablo 9. Gruplardaki KAH değerleri	38

ŞEKİL – GRAFİK LİSTESİ

Şekil 1. Pleksus brakialis ve dalları	5
Şekil 2. Pleksus brakialis'in terminal dallarının A. aksillaris ile ilişkisi	6
Şekil 3. Üst Ekstremitenin Duyusal İnnervasyon Bölgelerinin Dağılımı.....	8
Şekil 4. Periferik sinirin mikroskopik yapısı	10
Şekil 5. Levobupivakainin kimyasal yapı formülü	19
Grafik 1. Gruplardaki SAB değerleri.....	35
Grafik 2. Gruplardaki DAB değerleri	37
Grafik 3. Gruplardaki KAH değerleri.....	38

AKSİLLER BRAKİAL PLEKSUS BLOĞUNDA LEVOBUPİVAKAİN İLE LEVOBUPİVAKAİN + DEKSMEDETOMİDİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

ÖZET

Amaç: Aksiller brakial pleksus bloğu uygulanan hastalarda levobupivakain'e eklenen deksmedetomidinin duysal ve motor blok başlama ve blok süresine etkisini araştırmayı amaçladık.

Materyal ve metod: Çalışmaya önkol ve elde cerrahi planlanan, ASA (Amerikan Society of Anesthesiologist) I-III grubu, 18-60 yaş arası 60 hasta alındı. Sinir stimülatörü yardımı ile aksilladaki dört ana sinir (N.muskulokutaneus, N.radialis, N.Medianus, N.ulnaris) tek tek bulunup, bloke edildi. Hastalar rastgele iki gruba ayrıldı. Grup L (n= 30) için % 0.5'lik levobupivakainden 40 ml (200 mg) + 1 ml normal salin, Grup LD (n=30) için % 0.5'lik levobupivakainden 40 ml (200 mg) + 1µg/kg deksmedetomidin (~1 ml) uygulandı. Motor ve duysal blok başlama, oluşma ve blok süreleri, postoperatif ilk analjezi gereksinimi kaydedildi.

Bulgular: Demografik özellikler, operasyon süreleri, turnike süresi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Hem duysal hem de motor blok başlama süresi Grup LD de Grup L'den daha kısa idi ve fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0.05). Duysal ve motor blok oluşma süreleri Grup LD de Grup L' den daha kısa idi ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Duysal ve motor blok süresi Grup LD de Grup L 'den daha uzundu ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Postoperatif İlk analjezik ihtiyacı Grup LD de Grup L 'den daha uzundu ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05).

Grup LD de 10.,15., 30., 45., 60., 90. ve 120. dakikalarda SAB değerleri Grup L' den anlamlı olarak daha düşüktü (p<0.05). Yine Grup LD de 60.,90. ve 120. dakikalarda DAB değerleri Grup L 'den anlamlı olarak daha düşüktü (p<0.05). Gruplar arasında başlangıç değerleri hariç, diğer tüm zamanlardaki KAH değerleri Grup LD de Grup L' den anlamlı olarak daha düşüktü (p<0.05). Grup L de bradikardi görülmezken, Grup LD de 7 hastada bradikardi gözlemlendi.

Grup LD de bradikardi görülme sıklığı Grup L' den anlamlı olarak yüksekti ($p<0.05$).

Sonuç: Aksiller brakial pleksus bloğu uygulanan hastalarda levobupivakaine eklenen deksmedetomidin, duyuşal ve motor blok başlama, oluşma süresini kısaltmakta ve blok süresini, postoperatif ilk analjezik ihtiyaç zamanını uzatmaktadır. Ancak bradikardi sık görülen bir komplikasyondur.

Anahtar Kelimeler: Deksmetomidin, levobupivakain, aksiller blok.

COMPARISON OF LEVOBUPIVACAINE AND DEXMEDETOMIDINE + LEVOBUPIVACAINE IN AXILLARY BRACHIAL PLEXUS BLOCKAGE

ABSTRACT

Aim: We aimed to study the effects of dexmedetomidine added levobupivacaine to sensory and motor block beginning and efficacy time in patients performed axillary brachial plexus block.

Material and Method: Total 60 patients, ASA (American Society of Anesthesiologists) I-III group, aged between 18-60 years scheduled for forearm and hand surgery were taken to the study. Four main nerves in axilla (N.musculocutaneus, N.radialis, N.medianus, N.ulnaris) were found with nerve stimulator and blocked. Patients were assigned randomly to one of the two groups. In group L (n=30) 40 ml (200mg) of %0.5 levobupivacaine + 1 ml saline and in group LD (n=30) 40 ml (200mg) of %0.5 levobupivacaine + 1 µg/kg dexmedetomidine (~1 ml) were given. Motor and sensory block starting times, block durations and postoperative first analgesia requirement times were recorded.

Results: Demographic characteristics, surgery durations, stilette durations in groups were not statistically significant. Sensory and motor block starting times were shorter in Group LD than Group L and the difference was statistically significant ($p<0.05$). Sensory and motor block composing times were shorter in Group LD than Group L and the difference was statistically significant ($p<0.01$). Sensory and motor blockade durations were longer in Group LD than Group L and the difference was statistically significant ($p<0.01$). Postoperative first analgesia requirement time was longer in Group LD than Group L and the difference was statistically significant ($p<0.05$).

SAB levels in Group LD at 10., 15., 30., 45., 60., 90., and 120. th minutes were significantly lower than Group L ($p<0.05$). DAB levels in Group LD at 60., 90., and 120. th minutes were significantly lower than Group L ($p<0.05$). KAH levels in Group LD, except basal measurements, were significantly lower than Group L ($p<0.05$). In Group LD bradycardia was observed in 7 patients, although there were no bradycardia

in Group L. So bradycardia is significantly more frequent in Group LD than Group L ($p < 0.05$).

Conclusion: In patients performed axillary brachial plexus block, dexmedetomidine added levobupivacaine shortens sensory and motor block starting time, composing time, in addition dexmedetomidine added levobupivacaine extends blockade time and postoperative first analgesia requirement time. But bradycardia is a frequent complication.

Key Words : Dexmedetomidine, levobupivacaine, axillary block.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Lokal anestezipler, iğne donanımları, postoperatif perinöral infüzyon kateterlerindeki gelişmeler rejyonel anestezinin kullanım alanını artırmıştır (1,2).

Pleksus brakialis bloğu; kol, ön kol ve eldeki ortopedik cerrahi işlemlerde ve a-v fistül operasyonlarında yaygın olarak kullanılan bir rejyonel anestezi yöntemidir. Pleksus brakialis; interskalen, supraklavikular, infraklavikular ve aksiller yaklaşım gibi farklı anatomik seviyelerden, tek yada çoklu enjeksiyonlar ile yapılabilir Özellikle el ve önkol cerrahileri için oldukça uygundur. Çoklu enjeksiyon ile yapılan aksiller blokta N. muskulokutaneusta bloke edildiği için ön kolun ön yüzünde de yeterli anestezi oluşur (3-5).

Aksiller yaklaşımla yapılan brakial pleksus bloğunda, diğer yöntemlerde görülen ciddi komplikasyonlar (pnömotoraks, subaraknoid enjeksiyon, diyafragma paralizisi gibi) görülmemektedir (6). En önemli komplikasyonu aksiller artere yakınlığı nedeniyle, intraarteriyel enjeksiyon ve özellikle çoklu enjeksiyonlarda görülebilen nöropatidir (1,7,8).

Levobupivakain; farmakolojik yapısı bupivakaine benzeyen, ancak bupivakaine göre güvenlik sınırı daha geniş, nörotoksik ve kardiyotoksik etkisinin daha az olduğu gösterilmiş olan uzun etkili bir lokal anesteziptir (9).

Rejyonel anestezide, anestezi ve analjezi kalitesini artırmak ve süreyi uzatmak amacıyla pek çok farmakolojik ajan lokal anesteziplere eklenmektedir. (10-14). α_2 agonistler de lokal anesteziplerin etkilerini artırır ve gerekli doz ihtiyacını azaltır(15). Parsiyel bir α_2 adrenoreseptör agonisti olan klonidinin periferik sinir

bloklarında kullanımının yararlı ve güvenli olduğu daha önceki çalışmalarda bildirilmiştir (15,16). Deksmetomidin de bir α_2 reseptör agonistidir ve α_2/α_1 selektivitesi klonidinden 8 kat daha fazladır. İntratekal ve epidural kullanımında anestezi kalitesini artırdığı, blok süresini uzattığı bildirilmiştir (17). Ancak şu anki bilgilerimize göre aksiller bloklarda kullanımı ile ilgili bir çalışma yoktur.

Bu çalışma da aksiller brakial pleksus bloklarında levobupivakaine eklenen deksmedetomidinin motor ve duysal blok başlama, oluşma ve blok süresine etkisini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PLEKSUS BRAKİALİS'İN ANATOMİSİ

Pleksus brakialis üst ekstremité bloklarında primer hedef bölgedir. Bu nedenle pleksus brakialisin(C5-T1) anatomisinin iyi bilinmesi farklı hastalara farklı bölgesel teknikler uygulanabilmesine ve her bir tekniğin avantajından yararlanılmasına olanak sağlar (6).

Pleksus brakialis üst ekstremité motor fonksiyonlarının tamamı, duysal fonksiyonlarında tamamına yakınından sorumludur. Omuzun ön bölgesinin cildi yüzeysel servikal pleksus (C1-C4) tarafından inerve edilir. Bu sinir kökleri kendi transfers çıkıntılarının lateralinde toplanır, sternokleidomastoid kasının arkasında platismadan çıkar. Özellikle omuz cerrahilerinde bu bölgeye yapılacak alan bloğu pleksus brakialis bloğunu tamamlar. Medial ve proksimal üst kol cildini inerve eden Medial brakial kutanöz sinir(C8-T1) ve interkostobrakial sinir(T2) kılıf içinde seyretmediği için özellikle kolda turnike ağrısını önlemek için ayrı ayrı bloke edilmelidir (2,6,18).

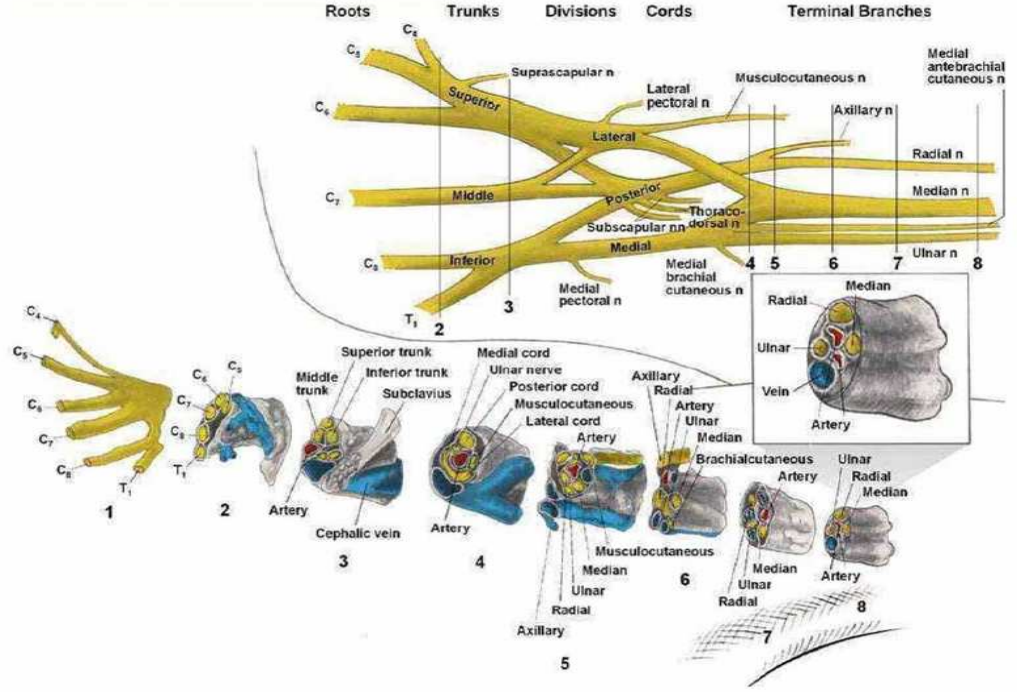
2.1.1. Pleksus brakialis'in kökleri, gövdeleri, bölümleri, kordları ve terminal sinirleri

Pleksus brakialis 5. ile 8. servikal (C5-8) sinirlerin ön dalları ve 1. torakal (T1) sinirin büyük kısmının katılması ile meydana gelir (6,19,20). Pleksusa 4. servikal sinir (C4) ve 2. torakal sinir (T2) de katılabilir (6,19,21). Sinir kökleri intervertebral foramenden aksillaya doğru devam ederken, bir takım ayrılmalar ve birleşmelerden sonra, sıra ile kökler (roots), gövdeler (trunkus), bölümler (divisions), kordlar(kords) ve

terminal sinirleri meydana getirmektedir. Plexus brakialis'ten çıkan periferik sinirler torakohumeral kaslarda, omuz ve üst taraf kaslarında ve bu bölgenin cildinde dağılır (21).

Plexus brakialis'in en proksimal kısmı aşağıda klavikula, arkada M. trapezius ve önde M. sternokleidomastoideus'un oluşturduğu boynun posterior üçgeninde lokalizedir (21). Platisma, derin fasya, M. skalenius anterior ve deri plexus'un ön yüzünü meydana getirir (6,19). C5-8 ve T1 spinal sinirlerin ön kökleri (ventral ramileri), plexus brakialis'in köklerini oluşturur. Medial ve anterior skalen kaslar arasında üst, orta ve alt olmak üzere üç trunkus şekillenir. C5 ve C6'nın kökleri, intervertebral foramenlerden çıktıktan sonra lateral olarak ilerler ve M. skalenis medius'un medial sınırı yakınında birleşerek üst trunkusu, C7'nin ön kökleri orta trunkusu, C8 ve T1'in ön kökleri M. skalenius anterior'un arkasında birleşerek alt trunkusu oluşturur. Birinci kostanın lateral ve inferioru ile klavikulanın altından geçerken her bir trunkus anterior ve posterior bölümlere ayrılır. Bu anatomik bölünme önemlidir, çünkü üst ekstremitenin ön kısmını innerve edecek olan nöral yapılar, arka kısmı innerve edecek olanlardan ayrılır. Bölümler klavikulanın altından geçerken aksillanın apeksine girer ve birleşerek lateral, medial, posterior kordları oluştururlar (6,19,20). Üst ve orta trunkusun anterior bölümleri birleşerek lateral kordu, alt trunkusun anterior bölümü medial kordu, her üç trunkusun posterior bölümleri posterior kordu meydana getirir (6,18).

Pektoralis minör kasının lateralinde her bir kord büyük dallar verir ve major terminal sinirler olarak sonlanır. Lateral kord median sinirin lateral dalını verir ve muskulokutanöz sinir olarak sonlanır. Medial kord median sinirin medial dalını verir ve ulnar sinir olarak sonlanır. Posterior kord ise aksiller siniri verir ve radial sinir olarak sonlanır (2,6,18). Plexus brakialis'in dalları şekil 1'de gösterilmiştir (6).



Şekil 1. Pleksus brakialis ve dalları (6)

Tablo 1. Kordlardan ayrılan dallar ve sinir kökleri

Posterior kord

N.axillaris	C ₅ ,C ₆
N.radialis	C ₅ ,C ₆ ,C ₇ ,C ₈
N.torachodarsalis	C ₆ ,C ₇ ,C ₈
N.subscapularis	C ₅ ,C ₆

Lateral kord

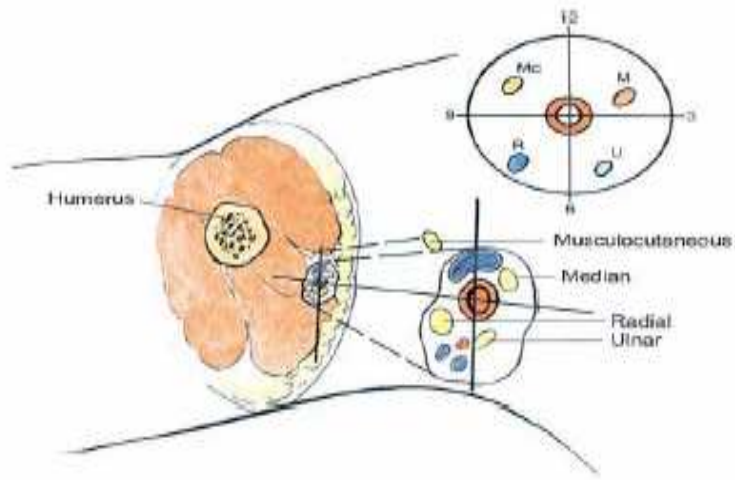
N. pectoralis lateralis	C ₅ ,C ₆ ,C ₇
N. musculocutaneus	C ₅ ,C ₆ ,C ₇
N. medianus lateral kökü	C ₅ ,C ₆ ,C ₇

Medial kord

N. medianus medial kökü	C ₈ ,T ₁
N. pectoralis medialis	C ₈ ,T ₁
N. ulnaris	C ₈ ,T ₁
N. cutaneus brachii medialis	C ₈ ,T ₁
N. cutaneus antebrachii medialis	C ₈ ,T ₁

2.1.2. Plekus brakialis'in terminal dallarının aksilladaki anatomik yapılarla ilişkisi (22,6)

A. aksillaris, aksiller yaklaşım ile pleksus brakialis bloğu için kritik bir anatomik işaret noktasıdır. Aksillada, A. aksillaris pleksus brakialis' in terminal dalları olan N. radialis' e anterior, N. medianus'a posteromedial ve N. ulnaris'e ise anterolateral olmak üzere karakteristik konumunu alır. N. muskulokutaneus, M. korakobrakialis içinde seyreder (6) (şekil 2).



Şekil 2. Pleksus brakialis'in terminal dallarının A. aksillaris ile ilişkisi (6).

2.1.3. Üst ekstremitenin motor innervasyonu

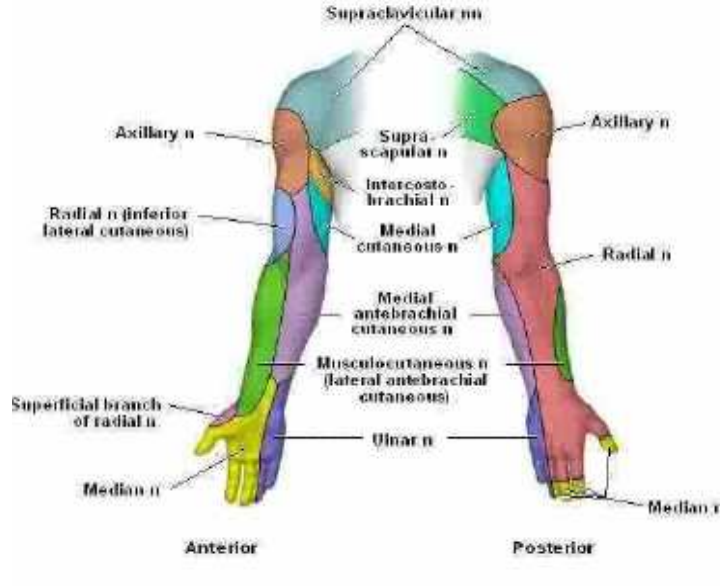
Üst ekstremitayı innerve eden sinirler, bunların etkilediği kaslar ve fonksiyonları Tablo 2'de özetlenmiştir (21).

Tablo 2. Üst ekstremitenin motor innervasyonu, ilgili kaslar ve fonksiyonları

Sinir	Kas	Fonksiyon
N. aksillaris	Deltoideus Ters minor	Kola abduksiyon, içrotasyon, dış rotasyon Kola dış rotasyon
N. supraskapularis	Supraspinatus İnfraspinatus	Kol abduksiyonu Kola dış rotasyon, abduksiyon, adduksiyon
N. subkapulares	Subskapulares İnfraspinatus Teres major	Kola iç rotasyon,abduksiyon Kola dış rotasyon Kola iç rotasyon
N. muskulokutaneus	Korakobrakialis Biseps brakii Brakialis	Kola iç rotasyon, adduksiyon Ön kola supinasyon, fleksiyon, kola adduksiyon, abduksiyon Ön kola fleksiyon
N. radialis	Triseps brakii Brakioradialis Ekst.karpi radialis Ekst. digitorum Ekst. karpi ulnaris Supinator Abd. Pollisis longus	Ön kola ekstansiyon Ön kola fleksiyon Bilek eklemine ekstansiyon Parmaklara ekstansiyon Bilek eklemine ekstansiyon,ulnar abduksiyon Ön kola supinasyon Baş parmak abduksiyonu
N. medianus	Pronator teres Fleks. karpi radialis Palmaris longus Fleks. digitorum superfisialis Fleks. pollisis longus Pronator quadratus	Ön kol pronasyonu Elin bilekten fleksiyonu Elin bilekten fleksiyonu Elin bilekten fleksiyonu Baş parmak fleksiyonu Ön kol pronasyonu
N.ulnaris	Fleks. Karpi ulnaris Fleks. digitorum prof. El iç kasları	Bilek fleksiyonu, elin ulnar abduksiyonu Parmakların fleksiyonu Parmakların fleksiyonu, abduksiyonu,adduksiyonu

2.1.4. Üst ekstremitenin duyuşal innervasyonu (21)

N.aksillaris omuz bölgesinin, N. interkostobrakialis, koltuk altı çukurunun en tepesinin, N. kutaneus braki medialis kolun iç tarafındaki derinin, N. Muskulokutaneus ön kolun dış yan kısmının, N. kutaneus antebraki medialis ön kolun iç tarafının el bilek eklemine kadar uzanan bölgesinin duyuşal innervasyonundan sorumludur. Elin dorsal yüzünün dış bölümü, başparmak ile 2. ve 3. parmakların dorsal yüzünün duyuşal innervasyonu N. radialis tarafından sağlanmaktadır. Ayrıca N. radialis kolun arka yüzünün ve ön kolun dış tarafının bileğe kadar olan bölgesinin de duyuşal innervasyonunu sağlamaktadır. Pleksus brakialis'in duyuşal innervasyon alanları gösterilmektedir (Şekil 3) (6).



Şekil 3. Üst ekstremitenin duyuşal innervasyon bölgelerinin dağılımı (6).

Elin her iki yüzünün mediyal üçte birinin, küçük parmağın tamamının, 2. ve 3. parmakların ulnar yarımının ve orta parmağın 1. falanksının duyuşu N. ulnaris tarafından taşınmaktadır. N. medianus, elin palmar yüzünün dış yarımının ve baş, işaret, orta parmak ve yüzük parmağının lateral yarımının, işaret ve orta parmakların 2-3. falanklarının dorsal bölümünün, yüzük parmağının dış yarımını örten derinin duyuşal innervasyonunu sağlamaktadır.

2.1.5. Üst Ekstremitenin sempatik innervasyonu (20,21)

Medulla spinalis'te sempatik preganglionik lifler C8, T1-L1-L2 spinal segmentler arasındaki kolumna intermediolateralis'te bulunan hücrelerin miyelinli aksonal

uzantılarıdır. Üst ekstremitayı innerve eden preganglionik sempatik liflerin hücre gövdeleri spinal kordun T2-3. segmentleri olup, bir kısmı paravertebral ganglionlarda, bir kısım ise prevertebral ganglionlarda sonlanarak sinaps yaparlar. Üst ekstremitaya giden preganglionik lifler ganglion servikothorasikum (ganglion stellatum) hücrelerinde sonlanır. Postganglionik miyelinsiz lifler ise sempatik zincirden itibaren gri kominikan dallarla C5-8 ve T1 segmentlerinde plexus brakialis'e katılmaktadır. C5-6 sinirlerinin kökleri, tek tek ganglion servikale medium'dan, C7-8 sinirlerinin kökleri ganglion servikale inferius ve ganglion stellatum'dan, T1'in kökü ise ganglion stellatum'dan veya ganglia thorasika 1 yada 2'den gri kominikan dal alır.

Postganglionik sempatik lifler, plexus brakialis'in somatik lifleri yolu ile devam eder, distalde ekstremitenin arteriyel damarlarında, damar duvarının müsküler tabakasında ve venler üzerinde dağılmaktadır.

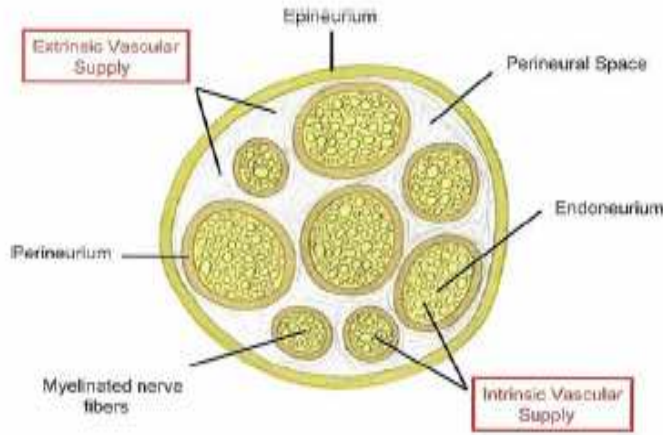
2.1.6. Aksiller kılıf

Aksiller kılıf, plexus brakialis'in nörovasküler yapılarını çevreleyen bir bağ dokusudur. Orijinal tanımıyla kılıf, birinci kostanın üstünden aksillada distal bir noktaya uzanan ve burada medial intermusküler septumun ön yüzeyi ile birleşen yoğun bir tübüler yapıdır. M. skalenius medius ve posterior'u ayıran prevertebral fasyanın devamıdır. A. aksillaris, V. aksillaris, N. medianus, N. ulnaris, N. radialis'in bunun merkezinde gevşek olarak bulunduğu inanılmaktaydı. Böylelikle lokal anestezi hacmi birincil faktör olmak kaydıyla, kılıfın herhangi bir bölgesine yapılacak tek enjeksiyonla başarılı bir blok elde etmek mümkündür (6). Ancak, birçok araştırmacı, tübüler aksiller kılıf konseptini sorgulamıştır (23). Bu araştırmacılar kılıfın, plexusu çevreleyen ve ayrı bir fasyal septa oluşturmak üzere içe çıkıntı yapan ince fibröz doku katmanlarından oluşan çok kompartmanlı bir yapı olduğunu belirtmektedirler. Aynı araştırmacılar bu kompartmanların, enjekte edilen solüsyonların çevresel yayılımını fonksiyonel olarak engelleyebileceğini, bu nedenle maksimal blokaj için her bir kompartmana ayrı enjeksiyon gerektiğini bildirmektedirler. Kompartmanların arasında proksimal bağlantılar tanımlanmıştır, bu da tek enjeksiyon tekniklerinin başarısını sağlamış olabilir. Bu nedenle, aksiller kılıfın kompartmanlaştırılmış tanımı genel olarak kabul görmüşse de, klinik öneminin gözlenmesi gerekmektedir (6).

2.1.7. Periferik sinir anatomisi

Bir periferik sinirin en dış katmanı, yani epineurium, intervertebral foramen’de sinir kökünün dura’sının devamı olarak gevşek bağ dokudan oluşmaktadır. Bu hareketsiz destek doku içinde, aksonlar, kendilerini çevreleyen bir kılıf olan perinerium aracılığıyla demetler halinde organize olmuştur. Demetlerin içindeki endoneurium, aksonların arasındaki bağ dokuyu temin eder. Perinerium, endonöral çevreyi tıpkı pia-araknoid’in merkezi sinir sistemi için yaptığı gibi kontrol eden, metabolik olarak aktif çoklu epitel katmanları içerir. Endonöral damarların endotelyumu ve perinerium, bir diffüzyon bariyeri sağlayarak, demetler için “kan-sinir bariyeri” görevini görür (24).

Periferik sinirin mikroskopik yapısı aşağıdaki şekilde gösterilmiştir (Şekil 4) (6).



Şekil 4. Periferik sinirin mikroskopik yapısı

Tek bir sinir, aksoplazma içine gömülmüş aksondan oluşur. Akson sinir hücre stoplazması uzantısıdır. Kesintiye uğramaz. Aksoplazma, aksolemma adı verilen bir kılıfın içinde bulunur. Nörolemma, aksolemmadan miyelin kılıf denilen bir lipid tabaka ile ayrılmıştır. Miyelin kılıf nörolemmal hücrelerden türemiştir. Bazı liflerde miyelin bulunmamaktadır. Miyelin kılıf düzenli aralıklarla kesintiye uğrar. Miyelinin olmadığı bu noktalara ranvier boğumları denir. Schwann hücreleri miyelin sentezinden sorumludur. Miyelin kılıfın kalınlığı akson çapı ile doğru orantılıdır. Miyelinli sinirlerde impuls iletimi ranvier boğumları arasında atlamalı olarak devam eder. Sinir lifleri A,B,C grubu lifler olarak sınıflandırılır. A lifleri de A α , A β , A γ . ve A δ . lifleri olarak sınıflandırılır. A lifleri myelinlidir. A α lifleri motor liflerdir. A β lifleri ise

dokunma duyusu ve propriyoseptif duyuyu da taşır. A γ lifleri motor (kasiğciği) lifleridir. A δ lifleri dokunma, soğuk, ısı duyularından sorumludur. B lifleri preganglionik otonomik lifler olup, C lifleri ise ağrı ve ısı duyusunu iletir (24,25).

2.2. SİNİR BLOKLARINDA NÖROFİZYOLOJİ VE LOKAL

ANESTEZİKLERİN ETKİ MEKANİZMASI

Sinir impulsu ya da aksiyon potansiyeli aksonun membranındaki iyonik kanalların permeabilitesindeki değişikliğe bağlı oluşur. Membran permeabilitesindeki değişiklik miyelinsiz sinirlerde sinir boyunca, miyelinli sinirlerde ise yalnız Ranvier boğumlarında içeriye doğru iyon akımı şeklindedir. Boğumlar arasındaki miyelinli bölüm, akımın Ranvier boğumlarından pasif olarak yayılımı ile depolarize olmaktadır. Elektriksel uyarı, sinir membranının Na⁺ a karşı istirahat halinde düşük olan permeabilitesinin (-90 Mv'dan) aniden ve ileri derece artmasına (+30 Mv) ve aksiyon potansiyeli oluşmasına neden olur. Na⁺ hücre dışı ortamdan, hücre içine, konsantrasyon gradiyentiyle pasif bir şekilde girer. Depolarizasyon başlamasından sonra hücre membranının K⁺ 'a olan permeabilitesi artar ve konsantrasyon gradiyentine uyarak K⁺ hücre dışına kaçar. Na⁺ permeabilitesinin azalması ve K⁺ 'a permeabilitenin artması membran potansiyelinin istirahat potansiyeli düzeyine gerilemesine (repolarizasyon) neden olur (26).

Voltaj kapılı Na⁺ kanalı blokajı lokal anesteziğin primere özelliğidir (27). Tüm bu etkiler için lokal anesteziğin Na⁺ kanalları içindeki özel bir reseptöre bağlandıkları düşünülmektedir (28,29). Buna bağlı olarak sinir lifleri ve diğer uyarılabilir hücrelerde;

- Aksiyon potansiyelinin yükseliş hızını yani depolarizasyon hızını yavaşlatırlar,
- Aksiyon potansiyelinin amplitüdünü azaltırlar veya ortadan kaldırırlar,
- SSS'de eksitasyon eşliğini azaltırlar,
- İmpuls iletim hızını düşürürler ve iletimi tam bloke ederler.

2.3. PLEKSUS BRAKIALİS BLOĞUNDA UYGULANAN YÖNTEMLER

Pleksus brakialis interskalen, supraklavikular, infraklavikular, aksiller ve terminal sinir uçları gibi farklı seviyelerden bloke edilebilir. Bloğun dağılımı, avantajları ve dezavantajları aşağıdaki tabloda özetlenmiştir (2,18) (Tablo 3).

Tablo 3. Pleksus brakialis blok yöntemlerinin karşılaştırılması.

Teknik	Tutulan alan	Avantajları	Dezavantajları
İnterskalen	Omuz,humerus, ön kol, dirsek	Kolay Derin dokuları tutar	Alt dermatomlar(C8-T1) ve C4 tutulmayabilir
Aksiller	El, ön kol	Kolay teknik Düşük kopml. riski	Ağrılı kola pozisyon vermek zor N.musculocutaneus tutulmayabilir
Supraklavikular perivasküler	Omuz dışında bütün kol	Çok yaygın dağılım	Pnömotoraks riski, şişman hastalarda zor
İnfraklavikular	Kol, ön kol, bilek, el	Kolay teknik, kateter uygulamaları ile özellikle postop ağrı kontrolü	Pnömotoraks riski,damar hasarı, toksisite riski
RİVA	El, ön kol	Kolay teknik, düşük başarısızlık riski	Turnike ağrısı, toksisite riski,postoperatif analjezi sağlamaz
Periferik sinir bloğu	Sinirin innerve ettiği alan	Kolay teknik, uzun süren etki	Blok alanı sınırlı,çok sayıda enjeksiyon gerekir

2.3.1. Aksiller blok yönteminde teknikler

Pleksus brakialis aksiller bölgede nörovasküler bir kılıf ile kaplı olduğu için kılıfın sınırları içine yapılan enjeksiyonlar bu bölgede anestezi oluşturur.

Aksiller blok transarterial, parestezi, sinir stimülasyonu, ultrason, perivasküler infiltrasyon gibi değişik yöntemlerle uygulanabilmektedir (18,19). Aksiller blokta başarı, aksilla anatomisinin kesitsel olarak bilinmesiyle orantılıdır. Özellikle aksiller arter tüm yöntemler için kılavuzdur. Median sinir arterin superiorunda,

ulnar sinir inferiorunda, radial sinir ise posteriorunda yer alır. N. muskulokutaneus ise korakobrakialis kası içinde seyreder. Yeterli bir anestezi için bu dörtlü sinir grubuna (median, ulnar, radial, muskulokutaneus) ek olarak kolda turnike kullanılacak vakalarda interkostobrakial ve medial brakial kutanöz sinirlerinde blokajı gereklidir (2).

Transarterial teknik

Aksiller arter en proksimalde tespit edilir, *immobil iğne* tekniği ile 22-gauge, 1,5-inç iğne arter kanı aspire edilene kadar ilerletilir. Sert bir dokudan geçiş hissi iğnenin fasiayı delmesi ile meydana gelir. Ancak fasial *klik* olarak adlandırılan bu belirtilere dayanılarak yapılan enjeksiyonların taze kadavralarda sinir lifleriyle karşılaşmadığı gösterilmiştir. Arterin önüne ve arkasına 20 ml lokal anestezik verilir. Bazıları lokal anesteziğin tamamını (40 ml) arterin önüne yada arkasına vermeyi uygun bulurken, bazıları bölünmüş dozları tercih etmektedir. Enjeksiyon sonrasında kılıfın distaline bası uygulaması ve kolun abduksiyona alınması lokal anesteziğin sefale doğru yayılımını sağlar. Yöntemin en önemli dezavantajları intravasküler enjeksiyon, aksiller hematom ve buna bağlı sinir kompresyonudur (2,18,30).

Parestezi tekniği

İğne tek, spesifik yada birden çok parestezi elde etmek için aksiller artere doğru yönlendirili (2,18). Tek yada birden fazla parestezi sağlanmasına bakılmaksızın genellikle total 40 ml lokal anestezik enjekte edilir. Bu teknik yüksek başarı oranlarına sahip olmakla birlikte parestezi araştırılması sırasında nöropaksi gelişme riski mevcuttu (6). Arter pulsasyonunun alınamadığı, hasta kooperasyonunun, sinir stimülasyonunun zayıf olduğu durumlarda elverişli bir yöntemdir (2,18,30).

Sinir stimülasyonu tekniği

Pleksusun innerve ettiği alanda sinir stimülatörü yardımı ile uyarılmış kontraksiyon elde edilmesi prensibine dayanır. N. medianus stimülasyonu ön kolun pronasyonu, bileğin palmar fleksiyonu, parmak orta falankslarının fleksiyonu, 2.ve 3. parmak distal falankslarının fleksiyonu, baş parmak fleksiyonuna neden olur. Ulnar sinir stimülasyonu bileğin ulnar fleksiyonu, 3.,4.,5. başparmak

adduksiyonunu sağlar. N. radialis stimülasyonu ile; dirseğin ekstansiyonu, bileğin ekstansiyonu, ön kolun ve elin supinasyonu, parmakların ekstansiyonunu sağlar. N. muskulokutaneus aksillaya girdiği noktada korakobakialis kası içinden geçer ve bu nedenle arterle arasında mesafe vardır. Stimülasyonu ile dirsek fleksiyonu meydana gelir. N. muskulokutaneus anestezisi arterin posterioruna ve sefaline yapılan enjeksiyonlarla sağlanabilir (2,18,30). N. muskulokutaneus ve N. medianus nabzın sefalinde, N. radialis ve N. ulnaris nabzın kaudalinde yer alır. Sefalde N. ulnaris, N. radialis'e göre yüzeysel, kaudalde ise N. medianus N. muskulokutaneus'a göre daha yüzeyledir.

Sinir stimülatörü iğne ucunun sinire yakınlığı konusunda deneyimsiz uygulayıcılara objektif bilgiler verir (18,30). Periferik sinir stimülatörleri ile kalın lifler ince liflere göre çok daha kolay ve hızlı stimüle edilir. Böylece kalın A α motor lifleri, stimülasyonları ağrı oluşturan A δ ve C lifleri uyarılmaksızın stimüle olur. Sinir stimülasyonu yalıtımlı ve sadece iğne ucunda akım veren özel iğneler aracılığı ile yapılır. 0,1-0,6mA'lık sabit doğru akımlarla oluşturulan kas kontraksiyonları iğne sinire yaklaştıkça artar ve daha az akım gerekir. Pratikteki uygulama; 1-1,5 mA olan başlangıç değerlerini 0,1 ms'den aşağı değerlere çekip, iğnenin sinir liflerinin kabul edebildiği son akım çıktısı olan 0,2-0,8 mA' e kadar yaklaştırılmasıdır. Optimal pozisyon 0,5mA veya daha az akımla oluşur (31). 1-2 ml lokal anestetik enjeksiyonu ile kas hareketleri azalır. Modern yalıtılmış iğnelerin, eski yalıtılmamış iğnelere oranla daha kesin lokalizasyonlar yaptığı gösterilmiştir. Yine kısa bevel ve teflon ile yalıtılmış iğneler sinir lokalizasyonunu daha iyi belirler, travma riskini azaltır. Sinis stimülatörünün katot (-) tarafına teflon ile yalıtılmış iğne bağlanmalıdır (32). Negetif kablo iğne ucuna bağlandığı zaman daha düşük akım gerekir. Stimülatörün anot (+) kısmına bağlanan zemin elektrodu olarak EKG elektrodları kullanılır. Üst ekstremité için elektrod genellikle omuza yada ön kola yerleştirilir. Tek bir kas kontraksiyonunun olduğu bölgeye 40ml lokal anestetik enjeksiyonu uygulamalarının yanı sıra; genellikle bölünmüş dozlarda (10 ml) her bir sinir bölgesine ayrı ayrı enjeksiyonlar tercih edilir (2,18).

Pleksus brakialis bloğunda USG, CT, floroskopi gibi görüntüleme yöntemleri araştırılmaktadır. Yüksek blok başarı oranları bildirilmektedir (8,33,34,35).

2.3.2. Aksiller blok endikasyonları, kontendikasyonları

Aksiller blok yöntemi güvenli ve basit bir brakial pleksus yöntemidir. Yüksek volümde lokal anestezi kullanıldığında bile blok alanı sınırlı kalabilmektedir. Pleksusu aksillada yukardan terk eden N.aksillaris ve N.muskulokutaneus %25 'in üzerinde bir oranla bloke edilemeyebilir. Aksiller bloğun endikasyonu alanı; N.ulnaris ve N.radialis'in innervasyon alanını içine alan ön kol ve el cerrahisidir. Cerrahi bölge ön kol ve elin lateral bölümünü içine alıyorsa N. kutaneus lateralis ve N.radialis'in ayrıca bloke edilmesi gerekir (30). Aksiller blok outpatient (günübirlik) ve pediatrik yaş grubunda da ideal bir yöntem olmakla birlikte, omuz ve kol cerrahisinde uygulanabilirliği sınırlıdır (31)

Aksiller blok; koopere olmayan, kanama diatezi olan yada antikoagulan tedavi alan, bölgesel enfeksiyon bulunan, lokal anestezi toksisitesi olan, periferik nöropati yada periferik damar hastalığı (Burger hastalığı gibi) olanlarda kontrendikedir (2,18).

2.3.3. Aksiller blok komplikasyonları

Aksiller bloklarda blok uygulama teknikleri, lokal anestezi, kullanılan iğneler ve iğne girişimlerinin sayısına göre komplikasyonlar gelişmektedir. Aksiller blok yönteminde; enjeksiyon bölgesi vital organların uzağında olduğu için subaraknoid, subdural enjeksiyon, pnömotoraks gibi diğer brakial pleksus bloğu yöntemlerinde ortaya çıkan komplikasyonlar görülmemektedir (18,30). Sinir hasarı, sistemik toksisite aksiller blok uygulamasında görülen en belirgin komplikasyonlardır (2). İğne ve kateterin neden olduğu travma, kullanılan vasokonstriktörlerin etkisi, nöral ödem, buna bağlı iskemik yaralanma ve nörotoksisite rapor edilmiştir (36,37).

Uzun bevel iğnelerle yapılan bloklarda kısa iğnelere göre daha fazla oranda nörotoksisite açığa çıkmaktadır (38). Birçok anesteziist çoklu enjeksiyonların travma ve özellikle nörolojik komplikasyon riskini artırdığını düşünürken (39), çoklu enjeksiyonla yapılan bir çok vakada nörolojik komplikasyon bildirilmemiş yada daha düşük oranlarda bildirilmiştir (3,4).

Aksiller blok uygulamasında A.aksillaris üzerinde meydana gelen psödoanevrizma da nöral disfonksiyona yol açar (40).

Parestezi aranması tekniği ile postoperatif nöropati gelişme oranı diğer yöntemlerden daha fazla görülmektedir (19). Yüksek volümde lokal anestezi enjeksiyonu ve intravasküler enjeksiyon, özellikle transarteriel teknikte olmak üzere lokal anesteziğe bağlı sistemik toksik reaksiyonlara neden olmaktadır (31,41,42). Sık aspirasyonlar aksiller blokta intravasküler enjeksiyonu önleyebilir, ancak ortadan kaldırmaz (18,30). Kontrendikasyon yoksa intravasküler enjeksiyonun belirlenmesinde lokal anesteziğe katılacak epinefrin yararlı olabilir (43).

Aksiller kılıf lokal anesteziğin serbest difüzyonuna karşı kılıfın içi ile dışını ayıran bir bariyerdir. Kılıf içine yapılan lokal anesteziğin dolaşıma kılcal damar ağı yada transarteriel emilim ile ulaşırlar. Kılıf dışına, yani bitişik kaslara yapılan enjeksiyonlarda sistemik yayılım yüzeyi artar (23). İntranöral enjeksiyon yanıcı bir ağrı ile karakterizedir, hatalı enjeksiyonlara karşı uyarıcı olan bu bulgu varlığında iğneye yeniden yön verilmelidir. Hematom ve enfeksiyon aksiller bloğun nadir görülen diğer komplikasyonlarıdır (2,6,18).

2.4. LOKAL ANESTEZİKLER

2.4.1. Lokal Anesteziklerin Tanımı, etki mekanizması

Vücuttaki tüm sinir liflerinde, nöronlarda ve diğer uyarılabilir dokularda depolarizasyon dalgasının oluşumunu ve yayılımını engelleyerek bu yapılarda geçici duyu, motor ve otonomik fonksiyon kaybına yol açan ilaçlara lokal anestezikler denir (28). Etki mekanizmaları uyarılabilir hücre membranlarında Na^+ kanallarının blokajıdır. Yani lokal anestezikler, sinir membranını stabilize ederek uyarılmasına engel olurlar. Her tip sinir lifi lokal anesteziklerden etkilenir. Ancak bu etki, ince liflerde kalınlardan, miyelinsiz liflerde miyelinlilerden daha çabuk ve daha düşük yoğunluklarda görülür (44).

Sinir lifi boyunca impuls iletimini bloke edebilecek minimum lokal anestezik konsantrasyonuna C_m (minimum anestezik konsantrasyon) adı verilir. C_m 'yi etkileyen faktörler; sinir lifinin çapı, ortamın pH'sı, Ca^{++} konsantrasyonu ve sinir uyarı hızıdır.

Lokal anesteziplerden myelinsiz C lifleri en erken etkilenir ve ağrı ile ısı duyusu en erken, somatik motor güç en son bloke olur. Klinik olarak fonksiyon kaybı sırasıyla; ağrı, ısı, dokunma, proprioseptif duyu ve iskelet kas tonusudur (45,46).

2.4.2.Lokal Anesteziplerin Farmakolojisi

Lokal anestezipler zayıf bazik özellik gösteren sekonder veya tersiyer amin yapısına sahiptirler (28,47). Lokal anestezipler, ara zincirine ester veya amid bağı gelmesi ile aminoesterler ve aminoamidler olarak iki gruba ayrılır. İki grup arasındaki temel farklılık kimyasal stabilite, metabolizma ve allerjik potansiyellerdeki farklılıktır. Aminoamid yapılı lokal anestezipler karaciğerde mikrozomal enzimlerce yıkılmaktadırlar, allerjik reaksiyon geliştirme potansiyelleri çok nadirdir. Aminoester yapıları paraaminobenzoikasit (PABA) türevleridir ve plazma kolinesterazı tarafından metabolize edilirler. Metabolik yan ürünü olan PABA allerjen bir üründür ve bunlarda allerjik reaksiyonlar daha sık görülür (28,29,47).

Lokal anesteziplerin etkilerinin ortaya çıkış süreleri, ilaçların lipid çözünürlüğü ve proteinlere bağlanma özellikleri ile ilişkilidir. Etkilerinin ortaya çıkış süreleri açısından üç temel kategoride sınıflandırılmışlardır (48).

1- Düşük potensli (kısa etki süreli): Prokain, 2-kloroprokain

2- Orta potensli (orta etki süreli): Lidokain, mepivakain, prilokain

3- Yüksek potensli (uzun etki süreli): Bupivakain, tetrakain, etidokain, ropivakain, levobupivakain

2.4.3. Lokal anesteziplerin farmakokinetiği

Emilim: Lokal anesteziplerin uygulandıkları yerden emilerek sistemik dolaşıma geçişlerini, doz, enjeksiyonun yeri (bloğun tipi), ilacın Ph'sı, yağda erirliği ve vazokonstriktör madde eklenmesi ile fizikokimyasal ve farmakolojik özellikleri belirler. Yağda erirililik lokal anesteziğin potansiyelini belirler (48).

Dağılım: Lokal anesteziplerin büyük bir kısmı plazmada proteinlere (α 1 asit glikoprotein ve albumin) bağlanır. Proteinlere bağlanma etki süresini belirler. Amid tipi lokal anestezipler daha çok proteine bağlanır. Lokal anestezipler kan-beyin ve plasenta engelini kolaylıkla aşar, mideden absorbe olmazlar. Amid tipi vücutta yaygın dağılırken, esterler hızla yıkılır ve yarı ömürleri kısadır (45,46,48).

Metabolizma ve Atılım: Ester grubu lokal anestezipler, plazma kolin esterazı ile hidrolize olur, son ürünleri allerjik reaksiyonlarına neden olur. Amid grubu lokal anestezipler, karaciğerde mikrozomal enzimler tarafından hidrolize edilirler, ortaya çıkan anilin deriveleri methemoglobinemiye yol açabilirler, karaciğer hastalıklarında toksisite artışı görülebilir (48).

2.4.4. Lokal anestezi etki süresinin uzatılması ve arttırılması

Vazokonstriktörler (adrenalin, noradrenalin, efedrin gibi) lokal anesteziğin absorpsiyonunu geciktirir, etki sürelerini uzatır, toksik etkileri ve kanamayı azaltır (45,46).

Karbonasyon: Lokal anesteziplerin karbondioksit ile doyurulması ile oluşan bölgesel asidoz, iyonize lokal anestezi yoğunluğunu artırır, daha hızlı ve güçlü bir lokal anestezi elde edilir (45, 46).

Alkalinizasyon: Lokal anestezi solüsyonunun pH'sı HCO_3 eklenmesi ile fizyolojik pH'ya yaklaşır, serbest iyonize kısmı artar, dolayısı ile etkisi hızlanır (46).

2.4.5. Lokal anesteziplere bağlı sistemik reaksiyonlar

Sistemik etkiler daha çok kardiyovasküler sistemde ve merkezi sinir sisteminde görülür. Lokal anesteziplere karşı gelişen reaksiyonların ancak %1'i aşırı duyarlılığa bağlı olup, dozu önemli değildir. Allerjik reaksiyonlar, ester grubunda daha sık olup, dakikalar içinde ortaya çıkar ve yaygın anjionörotik ödem, ürtiker, hipotansiyon, eklem ağrıları, nefes darlığı, bulantı ve kusma ile kendini gösterebilir (29).

Lokal anesteziplere karşı gelişen reaksiyonların % 99'u ise yüksek kan düzeyine bağlı olan toksik reaksiyonlardır. Bu reaksiyonlar, ilacın yanlışılıkla damar içine verilmesi, damardan zengin bölgelerde uygulanan sinir blokları sonrası, inflamasyonlu bölgelere uygulandığında emilimin hızlı olması sonucu ya da tirotoksikoz, karaciğer yetmezliği, hipoproteinemi ve şiddetli anemi gibi detoksifikasyon mekanizmasının bozulduğu durumlarda ortaya çıkar (29).

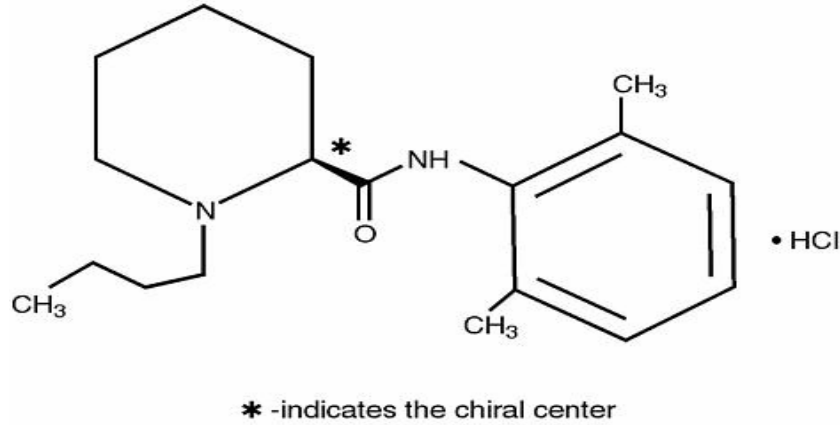
Lokal anestezipler lipofilik özelliklerden dolayı kan-beyin engelini kolaylıkla aşarlar ve toksisite belirtileri önce SSS' de ortaya çıkar. İlk olarak dilde ve ağız etrafında uyuşma, baş dönmesi, uyuklama, kulak çınlaması, nistagmus, bulantı ve kusma görülür. Daha sonra huzursuzluk, sinirlilik, titreme ve kas seğirmeleri ortaya çıkar. En sonunda da apne kardiyovasküller kollaps ve koma gelişir (44).

2.4.6. Levobupivakain (Chirocaine®)

Levobupivakain, bupivakain hidrokloridin saf S(-) enantiomeri olan uzun etkili aminoamid yapıda bir lokal anesteziktir. Levobupivakain duyu-motor blok ayırımı gösterir ve epinefrinle etkinin uzatılmasına ihtiyaç göstermez (9,49).

Kimyasal adı: S-1 butil, 2-piperidil, farmo 2'.6' xy lipid hidroklorid.

Molekül formülü: C₁₈H₂₈N₂O



Şekil 5. Levobupivakainin kimyasal yapı formülü

Farmakokinetik özellikler

Solüsyonun pH'sı 4.0-6.5 olup, moleküler ağırlığı 324.9'dur. Terapötik uygulamayı takiben, levobupivakainin plazma konsantrasyonu, doza ve uygulama yoluna bağlı olup uygulama yerindeki emilim, dokunun vaskülaritesi ile ilgilidir. %0.5 veya %0.75 'lik konsantrasyonlarından 15mL levobupivakainin epidural enjeksiyonu sonrası en yüksek plazma konsantrasyonları sırasıyla 0.582 ve 0.8-1mg/L olup, bu konsantrasyonlara 0.37 ve 0.29 saatte ulaşıldığı bildirilmiştir (9,49). Levobupivakain yüksek oranda plazma proteinlerine bağlanır (%97). Dağılım volümü 66.9 L, ortalama yarılanma ömrü 1.423 saattir. Total plazma klirensi intravenöz infüzyondan 8 dk sonra 39 L/saattir. İnfüzyondan 15 dk sonra eliminasyon yarı ömrü 2.06 saattir (9,49).

Farmakodinamik özellikleri

Levobupivakain rasemik bupivakainin S(-) izomeri olan amid tipte uzun etkili bir lokal anestezik olup bupivakaine benzer farmakodinamik özellikler gösterir. Toksik dozlarda erişilen kan konsantrasyonlarında kalpte iletim, eksitabilite, kontraktilite ve periferik vasküler dirençte değişimler yaptığı bildirilmiştir. Genelde invitro, invivo ve

gönüllülerdeki sinir blok çalışmalarında levobupivakainin bupivakain kadar potent olduğu, benzer duyuşsal ve motor blok oluşturduğu gösterilmiştir (9,49,50).

Anesteziik etki

Levobupivakainin, etkisi bupivakaine benzerdir. Hayvan çalışmalarında, levobupivakain ve bupivakain için duyuşsal ve motor blok sürelerinin benzer olduğu gösterilmişse de (49), klinik çalışmalarda epidural levobupivakainin bupivakaine kıyasla daha uzun süreli bir duyuşsal blok yaptığı ve levobupivakainin düşük dozlarda da daha fazla vazokonstriktör etki yaptığı ileri sürülmüştür(9). Levobupivakain, hayvanlarda bupivakainden daha az toksik olup, letal doz levobupivakainde bupivakainden 1.3-1.6 kat daha yüksektir (51).

Metabolizması

Levobupivakainin ana metaboliti olan 3-hidroksi levobupivakain, glukuronik asid ve sülfat ester konjugatlara çevrilir ve idrarla atılır. Böbrek yetmezliğinde levobupivakain plazmada birikmediği halde idrarla atılan metabolitleri birikebilir. Gönüllülerde yapılan çalışmalarda levobupivakainin İV uygulamadan sonra 48 saat içinde %71'nin idrarla ve %24'nün feçesle atıldığı gösterilmiştir (9). Hepatik disfonksiyonlu hastalarda eliminasyon uzar. Levobupivakain, sitokrom p450 (CYP) sistemi tarafından metabolize edilir. Primer olarak CYP1A2 ve CYP3A4 izoformları tarafından metabolize edilir (9,49).

Etki mekanizması

Levobupivakain, nöronal membranlarda voltaj sensitif iyon kanallarının blokajıyla sinir impulslarının geçişini önleyerek etki gösterir. Na⁺ kanallarının açılmasını azaltarak, lokalize ve geri dönüşlü anestezi oluşturur (49).

Kardiyovasküler sisteme etkileri

İzole perfüze tavşan kalpleriyle yapılan çalışmalarda, levobupivakainin bupivakainden daha az toksik etkiye sahip olduğu, QRS genişlemesi ve aritmi görülme sıklığının daha düşük olduğu gösterilmiştir (49).

Santral sinir sistemine etkileri

Levobupivakainin ortalama konvulzif dozu koyunlarda 103mg iken bupivakaininki 85mg'dır. SSS uyarı bulguları bupivakain ile daha geç başlar ve daha uzun sürer. Yapılan çalışmalarda da, SSS toksisite riskinin levobupivakainde bupivakaine göre daha az olduğu gösterilmiştir (9,52,53).

Vazoaktivite

Levobupivakainin vazokonstriktör etkisinin bupivakaine göre daha çok oluşu, ortaya çıkan duyusal bloğun daha uzun sürmesini ve SSS toksisitesinin daha düşük olmasını açıklamaktadır (9).

Terapötik kullanımı

Levobupivakain etki başlangıcı epidural yoldan verildiğinde 15 dk'dan kısa olan uzun etkili bir lokal anesteziktir. Etki süresi doz bağımlıdır ve anestezi tekniklerine göre farklılık gösterir (9).

Levobupivakain duyusal blok zamanını bupivakaine göre daha fazla uzatıyor gibi görünse de bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır. 15 mg levobupivakainin intratekal verildikten sonra duyusal blok zamanı 6.5 saattir. %0.5'lik levobupivakainin (2 mg/kg) periferik sinir bloğunda verildikten sonra duyusal blok zamanı 17 saattir. Levobupivakain epidural yoldan verildiğinde duyusal bloktan daha kısa motor blok zamanı oluşturur. Bu farklılıklar periferik sinir bloklarında görülmez (9,49,50).

Dozaj ve verilişi

Yetişkinlerde cerrahi anestezi için önerilen maksimum tek doz genel olarak epidural yol ile 150 mg'dır. Maksimum 24 saatlik kullanım dozu 400 mg'dır. Ek dozlar uzun prosedürler için gerekli olabilir. İntratekal veriliş için maksimum tek doz 15 mg'dır. Doğum analjezisi için maksimum 50 mg dozlarında verilebilir ve postoperatif analjezi için maksimum 25 mg/saat verilmelidir (9,54). Yetişkinlerde postoperatif ağrı tedavisi için doz 18.75 mg/saat'i geçmemelidir. İlioinguinal /iliohipogastrik blok geçiren çocuklar için maksimum doz 1.25 mg/kg'dır (9,49,50).

2.5. ADRENERJİK AGONİSTLER

Adrenerjik reseptörler ilk kez Ahlquist tarafından farklı aminlere verdikleri cevaplara göre α ve β olarak ayrılmışlardır. α_2 -adrenerjik agonistler analjezi ve

sempatolizis ile beraber sedasyon ve hipnoz oluştururlar(55). α_2 -adrenerjik agonistler klinik etkilerini üç tip olan α_2 -adrenerjik reseptörlere; α_{2A} , α_{2B} ve α_{2C} bağlanarak oluştururlar. Bu reseptör subtipleri α_2 -adrenerjik agonistlerin farklı etkilerinden sorumludurlar. Örneğin α_{2B} subtipi, kısa süreli hipertansif cevaptan, α_{2A} subtipi ise anestezik ve sempatolitik etkilerden sorumludur. Tüm subtipler hücrenel etkilerini bir G-proteini aracılığı ile gerçekteştirirler. Yapılan tüm çalışmalar, herhangi bir subtipte spesifik olarak bağlanan bir ajanın bulunmadığını göstermektedir ve bu nedenle de herhangi bir adrenerjik etki, tek başına elde edilemez (56).

α_2 -agonistler sedatif ve hipnotik etkilerini lokus seruleustaki α_2 -reseptörler üzerinden gösterirler. Analjezik etki ise hem lokus seruleustaki hem de spinal korddaki α_2 -reseptörlerin etkilenmesi ile ortaya çıkar (55). Fareler üzerinde yapılan deneyler deksmedetomidinin analjezik ve sedatif etkilerinden α_{2A} subtipinin sorumlu olduğunu ortaya koymaktadır (57).

α_2 -agonistler L ve P tipi Ca^{++} kanallarından iyon geçişini engellerken Ca^{++} 'la aktive olan K^+ kanallarından geçişi kolaylaştırmaktadırla (55). Deksmetomidin pertusis toksin-duyarlı G-proteinlerini aktive eden postsinaptik α_2 -adrenoseptörler yoluyla K^+ iyonu kanallarından geçişini hızlandırmaktadır (57).

α_2 -reseptörler büyük ölçüde presinaptik sinir terminallerinde yerleşmişlerdir. Bu adrenoseptörlerin aktivasyonu adenilat siklaz aktivitesini inhibe eder. Bu durum Ca^{++} iyonlarının sinir terminaline yeniden girişini azaltır ve norepinefrin içeren depo veziküllerin daha sonraki egzozitozunu sınırlar. Dolayısıyla α_2 -reseptörler nörondan daha fazla norepinefrin salınımına engel olurlar. Ayrıca santral sinir sistemindeki postsinaptik α_2 -reseptörlerin uyarılması sedasyona neden olur ve sempatik deşarji azaltır, bu da periferik vazodilatasyon yolu ile kan basıncında düşmeye yol açar (57).

Düşük dozlarda, α_2 -agonistlerin temel etkisi sempatolizis şeklindedir ki otonom sinir sisteminin sempatik kolu bloke olur. Bu etki α_{2A} subtipi aracılığı ile meydana gelir ve sonuçta hipotansiyon oluşur. Yüksek dozlarda ise α_2 -agonistler damar düz kas hücrelerindeki α_{2B} subtipi aracılığı ile vazokonstrüksiyon ve hipertansiyon oluştururlar (56). Ancak bu etki çok yüksek dozlarda ve genellikle kısa sürelidir. α_2 -agonistlerin kardiyovasküler sistem üzerine temel etkileri kalp hızında ve sistemik vasküler rezistansta azalma ile beraber miyokardiyal kontraktilite, kardiyak output ve sistemik

kan basıncında düşüş şeklindedir. İstenen, yüksek selektivitede α_2 -agonistler geliştirilerek bu tip kardiyovasküler yan etkiler görülmeden yeterli hipnotik ve analjezik etki sağlayabilmektedir (55).

α_2 -adrenoseptörler primer afferent uçlarda (hem periferik, hemde spinal), spinal kordun süperfisiyal laminasındaki nöronlarda ve beyin sapındaki analjeziden sorumlu nükleuslarda bulunur ve uyarılmaları sonucu analjezi oluşmasına neden olurlar. Agonistik ilacın yüksek konsantrasyonlarda sinir iletiminde az da olsa bir blokaja neden olduğu ve özellikle de C liflerini tercih ettiği belirlenmiştir. Bu blokaj lokal anesteziyle beraber kullanıldığında artmaktadır. α_2 -adrenorejriklerin analjezik etki yeri BOS olmayıp spinal kord ve çevresidir. Spinal kordun dorsal boynuzunda bulunan post-junctional α_2 -adrenoseptörlerin aktivasyonu ile nosiseptif impulsları inhibe ettiği düşünülmektedir. Analjezinin, kısmi olarak opioide bağlı ve opioidden bağımsız olduğu ve bu yolun da inisiyatif sistemle kontrol edildiği düşünülmektedir (58,59).

2.5.1. Klonidin

α_2 -adrenoseptör agonisti olan klonidin ilk defa sentez 1960'ların başlarından antihipertansif bir ilaç olarak oral ve parenteral kullanılmıştır (60).

Klonidinin analjezik etkisi esas olarak spinal (preganglioner sempatik nöronlar) ve supraspinal (nükleus rafe dorsalis, locus coeruleus) α_2 -adrenoreseptörleri aktive ederek noradrenerjik inhibisyonu stimüle etmesi ile oluşmaktadır. Klonidin solunum depresyonuna sebep olmadan analjezi sağlar, santral etki ile oluşturduğu sedasyonda hasta en ufak bir uyarı ile uyandırılabilir ve seslenildiğinde oryante ve kooperedir (60).

Genel olarak α_2 -agonistler anestezi ve analjezik gereksinimini azaltır, sedasyon ve anksiyolizis sağlar. Genel anestezi sırasında klonidinin katekolamin düzeylerini azaltarak intraoperatif dolaşımın stabilitesini sağladığı bildirilmiştir. Periferik sinir bloklarını da içeren bölgesel anestezi uygulamaları sırasında klonidin, bloğun süresini uzatır. Spinal korddaki etkileri, dorsal boynuzdaki α_2 -postsinaptik reseptörler aracılığı ile olabilmektedir (61).

Klonidin; hem BOS'da asetilkolin miktarını artırarak hem de diğer α_2 -adrenorejrik agonistler gibi, bulbospinal yollardan salınan noradrenalinin etkilerini taklit ederek analjezi oluşturur, intratekal uygulanımı ise arka boynuzda nöron aktivitesini deprese ederek P maddesinin salınımını azaltır (61-63). Ayrıca klonidinin spinal kan akımını

azaltarak lokal anesteziğin vasküler emilimini azalttığı, duyuşal ve motor blok etkisini uzattığı bildirilmektedir. Toksikolojik incelemelere göre klonidinin intraspinal kullanımının güvenli olduğu belirlenmiştir (58). Periferik sinir blokları veya spinal ve epidural anestezi sırasında lokal anesteziğe klonidin ilavesinin blok ve postoperatif analjezi süresini uzattığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (64-68).

Hayvan deneyleri ve prelinik toksisite testleri, klonidinin spinal kord kan akımını azaltmadığını, histomorfolojisini değiştirmediğini ve herhangi bir nörolojik sekele yol açmadığını göstermektedir. Klonidin nörotoksisite oluşturmamasına karşın verilış yoluna bağlı olarak değişen bazı yan etkilere neden olmaktadır. İlaça bağlı hipotansiyon ve bradikardi en fazla intratekal uygulamada, hiperglisemi; epidural ve intravenöz uygulama sırasında, serum kortizolünde düşme; epidural yolla uygulandığında, sedasyon; tüm verilış yollarında görülebilmektedir (69,70).

2.5.2. Deksmetomidin

Medetomidin α_2 reseptör aktivitesi yüksek bir adrenerjik agonisttir. Deksmetomidin, medetomidinin spesifik stereoizomeridir ve parenteral formu kullanılabilir (55). Deksmetomidin, klonidinden 8 kat daha spesifik bir α_2 -adrenoseptör agonisttir. Deksmetomidinin α_2 agonist aktivitesi α_1 'e göre 1600 kez daha fazladır. Berrak, renksiz, izotonik bir ilaştır. pH: 4.5-7 'dir. Kimyasal stabilizatör içermez (71). Deksmetomidinin etkisinin G-proteinine duyarlı pertusis toksini ile aktive olan postsinaptik α_2 -adrenoseptör aracılığı ile meydana geldiği düşünölmektedir. Etkisini potasyum iyon kanalları aracılığı ile oluşturmaktadır (57).

Deksmetomidinin kardiyovasküler sistem üzerine etkisi; kalp hızı, sistemik vasküler rezistans, miyokard kontraksiyonu, kardiyak output ve sistemik kan basıncında azalma şeklindedir. Etkisi doz bağımlıdır. Deksmetomidinin 2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV yüksek doz bolus enjeksiyonu kan basıncını %22 artırmakta ve kalp hızını %27 düşürmektedir. Bu etki deksmedetomidinin periferik α_2 -reseptörlerini etkilemesinden kaynaklanmaktadır. Kalp hızı 15 dakika, arteryal kan basıncı 1 saat sonra normal değerlerine ulaşabilmektedir. Deksmetomidinin IM uygulamalarında arteryal kan basıncı ve nabızda yukarıdaki değişiklikler görölmemektedir. Hayvan çalışmalarda, iskemik kalp hastalığında miyokardın O_2 tüketimini azalttığı, koroner kan akımının iskemik olmayan bölgelerden iskemik bölgelere doğru yayılmasını sağladığı gösterilmiştir (57).

Deksmetomidinin solunum üzerine etkisi bifaziktir. Düşük dozları dinlenme ventilasyonunu düşürmekte, yüksek dozları artırmaktadır. 2 µg/kg deksetomidine hafif solunum depresyonu yapmaktadır fakat bu, plasebodan farklı bulunmamıştır (72). Deksetomidinin spontan solunum üzerine etkileri minimaldir. Bir hayvan çalışmasında, uyanık köpeklerde 1.25-5 µg/kg uygulama sonrası solunum hızında hafif bir düşme olduğu, ancak bunun kan gazlarını etkileyecek düzeyde olmadığı gösterilmiştir. %1.5 isofluran uygulamasıyla kombine edilen daha yüksek dozlarda (20 µg/kg ve üzeri) belirgin solunum depresyonu yaptığı gösterilmiştir (73).

Deksetomidin belirgin sedasyon yaptığı dozlarda dakika ventilasyonunu düşürmekte ancak CO₂ 'ye solunum cevabı aynı kalmaktadır (74).

Böbrekte α₂ adrenoseptör uyarımı diürezis ve natriüreziste artma ile sonuçlanmaktadır. Vazopressin salınımını azaltmakta ve renal tübüllerdeki etkilerini antagonize etmektedir (72).

Deksetomidinin insanlardaki metabolizması henüz tam olarak anlaşılammıştır. İlacın ilk olarak hidrosile olduğu ve daha sonra da karboksilik asit derivesi oluşturmak için dehidrojenasyona veya glukronidasyona uğradığı düşünülmektedir (55). Karaciğerde metabolize olmasının ardından deksetomidin metil ve glukronid bileşikleri halinde %95 oranında böbrekler yoluyla atılmaktadır. Bu nedenle hepatik yetmezlik durumlarında deksetomidinin farmakokinetiği önemli derecede etkilenmekte ve ilacın kan konsantrasyon düzeyinde artışlar saptanmaktadır. Deksetomidinin sitokrom P-450 enzim sistemini in vitro baskıladığı saptanmıştır. Deksetomidin, insan karaciğer mikrozomlarındaki CYP2D6 kaynaklı dekstrometorfon O-demetilaz aktivitesini engellemektedir. Ancak, ilacın bu sistemdeki engelleyici etkisi geri dönüşümlü ve karmadır (kompetitif/nonkompetitif). Ayrıca, klinik anlamda standart CYP2D6 inhibitörü olan kinidine göre daha az potenttir. Bu yüzden sitokrom P-450 enzimi ile metabolize edilen diğer ilaçlarla deksetomidin arasındaki potansiyel etkileşim çok azdır (57).

Deksetomidin %90 oranında albumin ve α₁-glikoprotein gibi serum proteinlerine bağlanmaktadır ve tam kan ile plazma arasındaki konsantrasyon oranı 0.66'dır (55,57). Klinik kullanımda genel uygulama dozu 10 dakika boyunca 1.0 µg/kg yüklemenin ardından 0.2-0.7 µg/kg/saat İV infüzyon şeklindedir (57). Eliminasyon yarılanma ömrü 2-3 saattir. Yarılanma zamanı ise 10 dakikalık bir İV infüzyon sonrası 4

dakika iken, 8 saatlik İV infüzyon sonrasında 250 dakikaya kadar uzamaktadır (55). Dağılım yarılanma ömrü 6 dakikadır. Kararlı durumdaki dağılım hacmi 1.33 L/kg'dır. Deksmetomidin klirensi 0.495 L/h/kg'dır (57).

Deksmetomidinin intrakraniyal basınç ve serebral kan akımı üzerine etkileri hakkında bilgilerimiz sınırlıdır. Bugüne kadar insanlarda deksmetomidin kullanımı sırasında ve sonrasında herhangi bir nöbet gelişimi bildirilmemiştir. Köpeklerde yapılan çalışmalarda deksmetomidin, serebral kan akımını azaltmakta ve O₂ tüketimini değiştirmemektedir. Deksmetomidin, yüksek doz opioid kullanımı sonrası görülen kas rijiditesini azaltabilmektedir. Deksmetomidin 1-2 µg/kg dozlarında arteryel karbondioksit basıncında artışa, karbondioksit cevap eğrisinde depresyona ve sağa kaymaya neden olmaktadır (55).

α₂ adrenoseptörler santral sempatolizis yaparlar. SSS'de, presinaptik membranlarda NE, asetilkolin, serotonin, dopamin ve substance P'nin salgısını azaltırlar. Beyinde ve spinal kordda postsinaptik ve presinaptik membranlarda hipotansiyon, bradikardi, sedasyon, analjezi ve midriyazis yaparlar. Vasküler ve diğer düz kaslarda kontraksiyon meydana getirirler. α₂ agonistler stres sırasında gastrik sekresyon salgısını azaltmaktadır. Kalın barsakta sıvı sekresyonunu azaltır, absorpsiyonu artırır, barsak motilitesinde azalma meydana getirirler (73). Deksmetomidin kullanımı sırasında bildirilen en sık yan etki, tükürük üretimindeki azalmaya bağlı olarak görülen ağız kuruluğudur (55).

α₂-agonistlerin titreme üzerine olan etkileri santral yollar üzerindedir. Titreme merkezi preoptik anterior hipotalamik alanın inhibitör kontrolü altındadır. Bu kontrol epinefrin ve norepinefrin ile kuvvetlenmekte ve muhtemelen α₂-agonistler de aynı şekilde etki etmektedirler. Klonidinden 8 kat fazla reseptör spesifitesine sahip bir α₂-agonist olan deksmetomidin de terleme eşiğine bir etkisi olmadan vazokonstrüksiyon ve titreme eşiğini düşürmektedir (75). Proflaktik olarak uygulanan deksmetomidinin anestezi sonrası titremeyi önlemede meperidin kadar etkili olduğu gösterilmiştir (76). Deksmetomidin eklenecek ilaçlarla yapılan RİVA uygulamalarında, blok başlangıç ve geri dönüş sürelerini etkilemediği ancak daha iyi bir anestezi kalitesi sağladığı ve intra ve postoperatif analjezik gereksinimini azalttığı tespit edilmiştir (77).

Deksmedetomidin solunum depresyonu yapmadan sedasyon sağlamaktadır. Analjezik, anksiyolitik, hemodinamik stabilite sağlayıcı etkileri mevcuttur. Bulantı kusmayı azaltmaktadır (71).

Deksmedetomidin, opioid detoksifikasyonu, kokain geri çekilmesi, uzun süreli benzodiazepin ve opioid kullanımından sonra kesilme dönemlerinde kullanılabilir (73).

Subsedatif dozlarda intratekal olarak uygulanan deksmedetomidinin belirgin antinösetif etki yaptığı gösterilmiştir. Sistemik ve intratekal her iki uygulamadan sonra deksmedetomidin etkisinin atipemazol (50 µg/kg) ile tamamen geriye çevrilebildiği gösterilmiştir. İntratekal uygulama sonrası spinotalamik dorsolateral bölgeyi etkilediği gösterilmiştir (73).

3. HASTALAR ve YÖNTEM

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurul onayı (Etik kurul onay no: 07/07/2007-01/368) alındıktan sonra araştırmaya dahil edilmesi planlanan hastalar çalışma hakkında bilgilendirilerek yazılı izinleri alındı.

Çalışmaya ön kol ve elde cerrahi planlanan, ASA (Amerikan Society of Anesthesiologist) I-III grubu, 18-60 yaş arası 60 hasta alındı. α -adrenerjik antagonistlerle tedavi olanlar, nöromüsküler, nörolojik, psikiyatrik bozukluğu olanlar, koagülasyon bozukluğu olanlar, bölgesel enfeksiyon riski olanlar ve LA allerjisi olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Hastalara farmakolojik premedikasyon uygulanmadı. Supin pozisyonunda yatırılarak, 20 Gauge kanül ile venöz damar yolu açıldı ve saatte 2ml/kg hızında % 0.9 NaCl infüzyonu başlandı. Nazal kanül ile 2 lt/dk O₂ verildi. Hastaların EKG ve noninvaziv kan basıncı değerleri monitörize edildi. Opere olacak kol 90° abdüksiyona, ön kol ise vücudun uzun eksenine paralel olacak şekilde 90° fleksiyon ve eksternal rotasyona getirildi. Ön kola yerleştirilen EKG elektroduna sinir stimülatörünün (Biometer, NT 315, Serial Number 1896, Germany) anot (+) ucu bağlandı. Teflon ile izole edilmiş, 5 cm uzunluğunda, 22 G periferik blok iğneleri (Stimulex kanül A,B Braun melsungen AG, Germany) stimülatörün katot(-) kutbuna bağlandı. A.aksillaris koltuk altında palpe edildi. Sahanın sterilizasyonunu takiben iğnenin cilde giriş yerine 2 ml % 2 lidokain lokal anestezi amacı ile yapıldı. Hastalar rastgele iki gruba ayrıldı. Grup L (n=30) için % 0.5'lik levobupivakainden (Chirocaine flakon % 0.5 10 ml enjek. solüsyon, Abbott, USA) 40 ml (200 mg) + 1 ml normal salin, Grup LD (n=30) için % 0.5'lik levobupivakainden 40 ml (200 mg) +

1µg/kg deksmedetomidin (~1 ml) (Precedex, Abbott Labs, North Chicago, IL 60064, ABD) hazırlandı. Aksilladaki sinirler sırasıyla M.korakobrakialis kası içindeki N.muskulokutaneus, aksiller arterin arka tarafında N. radialis, arterin önünde ve üstünde N. medianus ve son olarak aksiller arterin arka alt bölümünde N.ulnaris olmak üzere ayrı ayrı stimüle edilerek uygun kas hareketi bulunmaya çalışıldı. Uygun kas hareketi N.medianus için kol pronasyonu, bileğin fleksiyonu, parmakların adduksiyonu ve lateral parmağın fleksiyonu veya baş parmak opozisyonu şeklinde araştırıldı. N. ulnaris için bileğin ulnar fleksiyonu, metakarpofalangeal eklemlerin fleksiyonu, ve baş parmak adduksiyonu, N. radialis için bileğin ekstansiyonu, kolun supinasyonu, metakarpofalangeal eklem ekstansiyonu veya baş parmak abduksiyonu hareketleri şeklinde araştırıldı.

Sinir stimülatörünün şiddeti 1.5 mA, uyarı süresi 100 mikrosaniye olacak şekilde ayarlandı. Cilt, cilt altı geçildikten sonra fasial *klik* sesi ile iğne ucunun damar sinir kılıfının içine girdiği hissedildi ve sinir stimülatörü uyarısı bu aşamada başlatıldı, uygun kas hareketi bulunduğunda akım şiddeti 0.5 mA'e düşürüldü ve hazırladığımız lokal anesteziik solüsyondan aspirasyon ile damar içi enjeksiyon ekarte edilerek 1 ml uygulandı. Kas hareketinin kaybı sinir kılıfı içinde olduğumuzun kanıtı olarak değerlendirildi ve enjeksiyona devam edildi. Hazırlanan lokal anesteziik solüsyonu dört eşit doza bölünerek yaklaşık 10ml, her bir sinire sırasıyla N.muskulokutaneus, N.radialis, N.medianus, N.ulnaris olacak şekilde enjekte edildi. Kola turnike uygulanacak vakalarda medial brakial kutanöz sinir (C8-T1) ve interkostabrakial sinir (T2), 1'er ml lokal anesteziik (% 2 lidokain) ile giriş yerinin alt ve üstünde, cilt altında bloke edildi. Enjeksiyonu takiben kol abdüksiyona getirilip, giriş alanının distaline bası uygulanarak, lokal anesteziğin proksimale yayılımı sağlandı.

Enjeksiyonu takip eden 15 dakika her bir dakikada, operasyon başlangıcında, operasyon bitiminde motor ve duyuşal blok değerlendirildi. Blok uygulamasından 15 dk sonra cerrahi işlem başlatıldı. Ağrı duyan ya da halen parşiyel blok olan hastalara 50-100µg fentanil IV yapılması planlandı. Başlangıç, 5.,10.,15.,30.,45.,60.,90. ve 120., dakikalarda sistolik, diastolik, ortalama arter basıncı ve kalp atım hızları, motor ve duyuşal blok başlama, oluşma ve blok süreleri, postoperatif ilk

analjezi gereksinimi kaydedildi. KAH 50 atım/dk'dan daha az olanlarda 0.5 mg Atropin İV yapılması planlandı.

Motor blok her sinirin uyardığı kas fonksiyonuna göre ilgili kasa hareket yaptırılmak suretiyle (N.muskulokutaneus için ön kol fleksiyonu, N.radialis için ön kol ekstansiyonu, N.medianus için parmakların fleksiyonu ve N.ulnaris için parmakları ayırma) aşağıda belirtilen skalaya göre değerlendirildi:

0=kas hareketi bloktan hiç etkilenmemiş (normal güçte)

1=kas hareketi bloktan parsiyel etkilenmiş (gücü azalmış=parezi)

2=kas hareketi bloktan tam olarak etkilenmiş (fonksiyon yok=paralizi)

Duyusal blok 27 G dental iğne ile her sinirin innerve ettiği cilt bölgesinde pinprick testi ile değerlendirildi. (N.radialis için kolun arka yüzü, ön kolun dış tarafının bileğe kadar olan bölümü, başparmak, 2. ve 3. parmakların distal falanklarının dorsal yüzü, N.ulnaris için elin dorsal ve palmar yüzünün medial tarafı, 2. ve 3. parmakların medial yarısı ve orta parmağın 1. falanksının medial bölümü, N.medianus için elin palmar ve dorsal yüzünün 1.,2.,3., parmakların distal falanklarına kadar olan bölgenin, N. muskulokutaneus için ön kolun dış yan kısmının duyusu)

0=ağrı hissediyor

1=dokunma duyusunu hissediyor (parsiyel blok=analjezi)

2=ağrıyı hiç hissetmiyor (total blok=anestezi)

Blok uygulanan dört sinirin herhangi birinde ilk oluşan motor veya duysal blok zamanı; blok başlama süresi, dört sinirinde tam bloğa ulaştıkları süre ise duysal ve motor tam blok oluşma süresi olarak alındı. Hastalar motor ve duysal blok tam olarak dönene kadar takip edildi. Elin tüm parmakları ile yumruk yapılabildiği ve kolun fleksiyon hareketinin yapılabildiği an motor bloğun sonlanma zamanı, ağrının başladığı an ise duysal bloğun sonlanma zamanı olarak alındı. Gruplarda oluşan yan etkiler kaydedildi.

Güç analizi, çalışma başladıktan sonra Grup L ve Grup LD'nin 30'ar biriminden alınan değerler sonucu hesaplandı. Buna göre Grup L ve Grup LD'den elde edilen motor blok başlama değerleri için $\alpha=0.05$, $\beta=0.05$ olmak

üzere istatistiksel güç % 95 olarak hesaplandı. Duyusal blok başlama değerleri için $\alpha=0.05$, $\beta=0.02$ olmak üzere istatistiksel güç % 98, motor blok sonlanma değerleri için $\alpha=0.05$, $\beta=0.001$ olmak üzere istatistiksel güç % 99.9, duyusal blok sonlanma değerleri için $\alpha=0.05$, $\beta=0.001$ olmak üzere istatistiksel güç % 99.9 olarak hesaplandı.

Verilerin istatistiksel değerlendirmesi SPSS 15.0 for Windows ve SigmaStat 3.5 İstatistik paket programlarında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler olarak ortalama, standart sapma, ortanca, minimum ve maksimum değerler verildi. Verilerin normal dağılım gösterip göstermediğine Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro Wilk normallik testleri ile bakıldı. Grupların birbirleriyle karşılaştırılmasında, değişkenler normal dağılım gösterdiği için Bağımsız İki Örnek t Testi kullanıldı. Grup içi karşılaştırmalarda normal dağılım gösteren değişkenler için Tek Yönlü Tekrarlı Varyans Analizi kullanıldı. Grupların yan etkilerden bradikardi'ye göre karşılaştırmasını yapmak için Chi-square testinin Exact Yöntemi'nden yararlanıldı. $p<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Demografik özellikler, operasyon süreleri, turnike süresi, fentanil tüketimi bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$, Tablo 4).

Tablo 4. Grupların demografik özellikleri, operasyon ve turnike süreleri ve fentanil tüketimi

	Grup L (n=30) (X±SD)	Grup LD (n=30) (X±SD)	p
Yaş (yıl)	35.96 ± 12.59	36.06 ± 11.02	>0.05
Boy (cm)	168.16 ± 6.41	170.66 ± 7.21	>0.05
Vücut Ağırlığı (kg)	71.43 ± 12.35	72.20 ± 9.01	>0.05
Cinsiyet (K/E)	9/21	6/21	>0.05
Operasyon Süresi (dk)	61.70 ± 30.02	74.13 ± 39.74	>0.05
Turnike süresi (dk)	60.88 ± 25.21	71.73 ± 31.30	>0.05
Fentanil tüketimi (µg)	57.14 ± 18.89	59.37 ± 18.60	>0.05

Tablo 5. Gruplardaki operasyon türü.

Operasyon Türü	Grup L	Grup LD
Tendon Transferi	3	5
Nörinom Eksizyonu	2	1
Radius Distal Uç Kırığı	2	5
Ganglion Kisti Eksizyonu	2	1
Skafoid Kırığı	2	2
El-Bilek Kesisi	6	8
Kemik Kisti Eksizyonu	1	
Ön Kol Çift Kırığı	2	1
Metakarp kırığı	1	1
El-ön Kol Cilt Defekti + Debritman	3	3
KTS	3	
El-Bilek Amputasyonu	1	1
Tetik Parmak	2	2

Tablo 6. Gruplarda blok başlama, oluşma ve blok süreleri

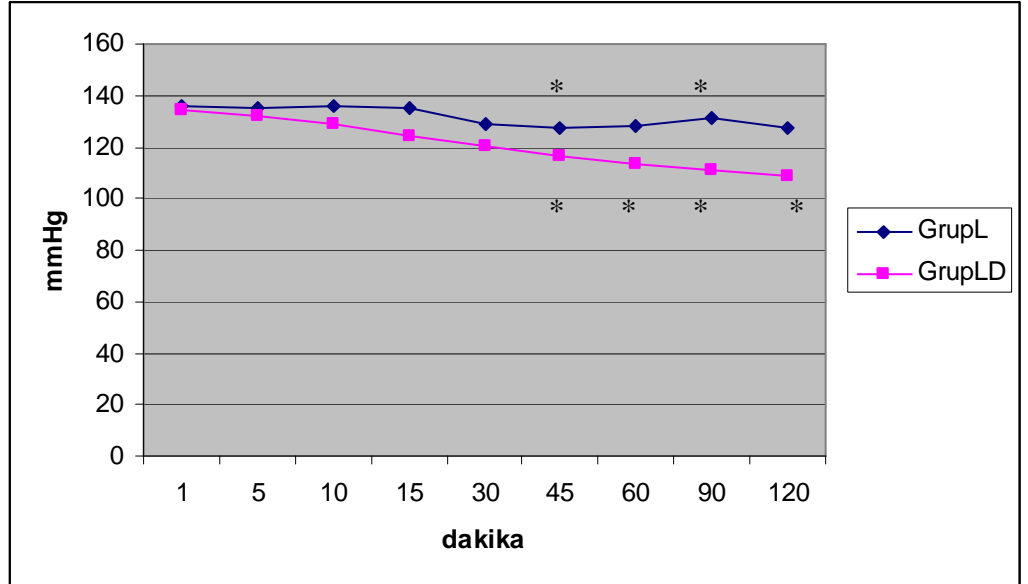
	Grup L (n=30) (X ±SD)	Grup LD (n=30) (X ±SD)	t	p
Duyusal blok başlama süresi (dk)	6.90 ± 0.92	6.16 ± 1.01	2.920	<0.05
Motor blok başlama Süresi (dk)	6.9 ± 0.69	6.46 ± 1.04	2.044	<0.05
Duyusal blok oluşma süresi (dk)	10.46 ± 1.30	9.03 ± 1.15	4.496	<0.05
Motor blok oluşma süresi (dk)	11.10 ± 1.24	9.50 ± 1.04	5.406	<0.05
Duyusal blok süresi (dk)	673.00 ± 73.77	887 ± 66.23	11.822	<0.05
Motor blok süresi (dk)	575.00 ± 65.00	773.00 ± 67.62	11.561	<0.05
Postoperatif ilk analjezik ihtiyaç zamanı (dk)	887.14 ± 260.82	1008.69 ± 164.04	1.937 2.022	<0.05

Hem duyuşsal hem de motor blok başlama süresi Grup LD de Grup L'den daha kısa idi ve fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$). Duyusal ve motor blok oluşma süreleri de Grup LD de Grup L'den daha kısa idi ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$). Duyusal ve motor blok süresi Grup LD de Grup L'den daha uzundu ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$). Postoperatif ilk analjezik ihtiyaç zamanı Grup LD de Grup L'den daha uzundu ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$, Tablo 6).

Tablo 7. Gruplardaki SAB değerleri

	Grup L (n=30)	Grup LD (n=30)	t	p
Başlangıç	136.13 ± 14.31	134.46 ± 17.79	0.400	>0.05
5.dk	135.16 ± 12.87	131.70 ± 14.70	0.972	>0.05
10.dk	135.56 ± 12.04	128.66 ± 12.75	2.155	<0.05
15.dk	135.23 ± 14.64	123.90 ± 13.33	3.134	<0.05
30.dk	128.56 ± 12.55	120.16 ± 12.29	2.618	<0.05
45.dk	127.33 ± 13.33 *	116.73 ± 10.57 *	3.412	<0.05
60.dk	128.07 ± 11.87	113.17 ± 12.36 *	4.595	<0.05
90.dk	131.10 ± 13.96 *	110.86 ± 13.44 *	4.834	<0.05
120.dk	127.57 ± 12.01	109.07 ± 10.47 *	3.583	<0.05

* p<0.05 başlangıç değerlerine göre



Grafik 1. Gruplardaki SAB değerleri

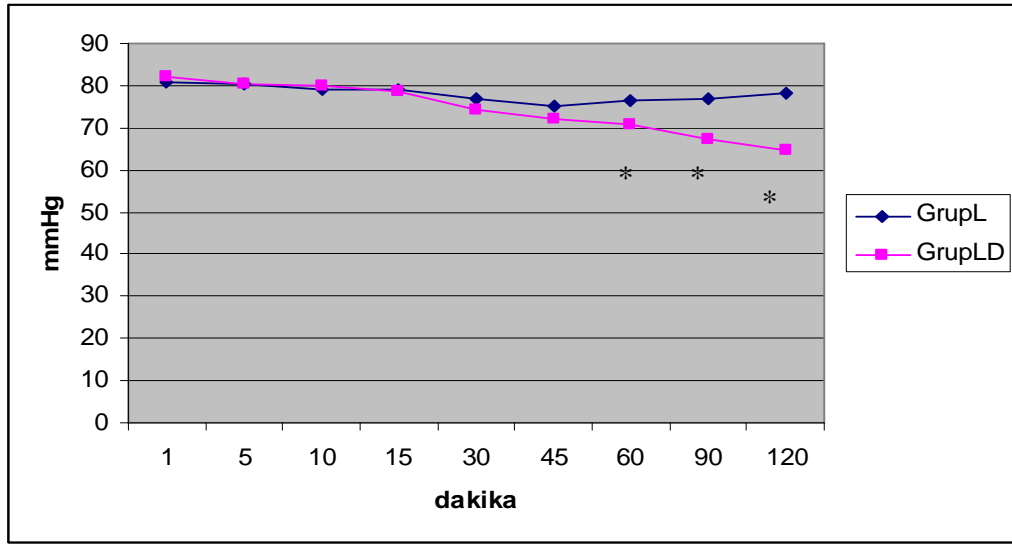
Gruplar arasında başlangıç ve 5. dk SAB değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Grup LD de 10.,15., 30., 45., 60., 90. ve 120. dakikalarda SAB değerleri Grup L' den anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0.05$, Tablo 7).

Grup içi karşılaştırmalarda Grup L de 45. ve 90. dakikalarda SAB düşüşü başlangıç değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı iken, diğer zamanlardaki değişiklikler istatistiksel olarak anlamsızdı. Grup LD de ise 45., 60.,90. ve120. dakikalarda SAB düşüşü başlangıç değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı olduğu halde diğer zamanlardaki değişiklikler istatistiksel olarak anlamsızdı ($p>0.05$).

Tablo 8. Gruplardaki DAB değerleri

	Grup L (n=30)	Grup LD (n=30)	t	p
Başlangıç	80.80 ± 10.16	82.13 ± 11.97	0.465	>0.05
5.dk	80.46 ± 10.54	80.43 ± 10.35	0.120	>0.05
10.dk	79.13 ± 8.54	80.13 ± 10.42	0.406	>0.05
15.dk	79.06 ± 9.77	78.50 ± 9.50	0.228	>0.05
30.dk	76.86 ± 8.70	74.16 ± 9.91	1.121	>0.05
45.dk	75.13 ± 7.56	71.96 ± 9.60	1.419	>0.05
60.dk	76.67 ± 9.03	70.57 ± 10.28 *	2.361	<0.05
90.dk	77.00 ± 7.96	67.43 ± 9.93 *	3.199	<0.05
120.dk	78.00 ± 8.62	64.53 ± 10.61 *	2.872	<0.05

* $p<0.05$ başlangıç değerlerine göre



Grafik 2. Gruplardaki DAB değerleri

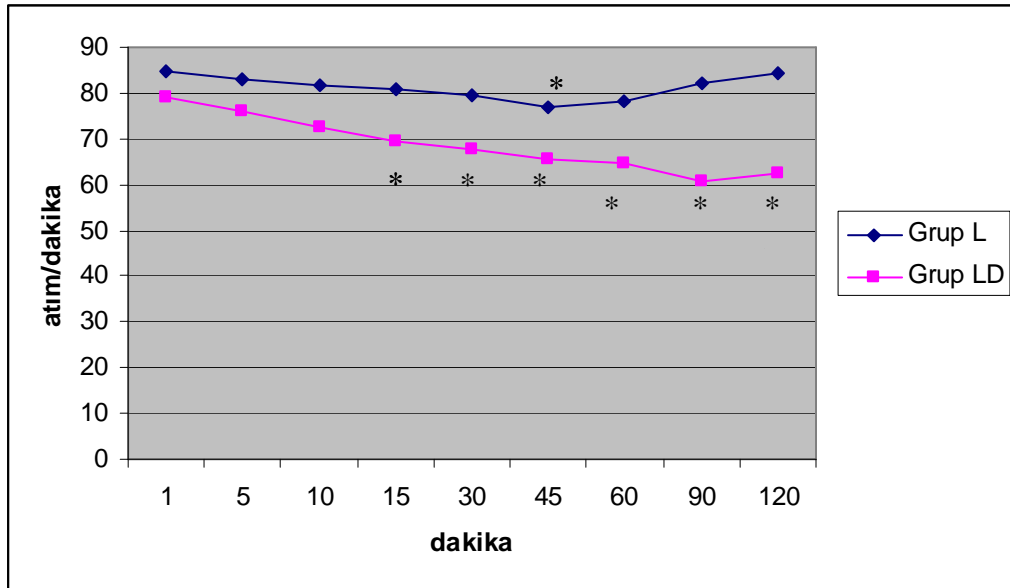
Gruplar arasında başlangıç , 5., 10., 15., 30., 45. dakikalardaki DAB değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Grup LD de 60.,90. ve 120. dakikalarda DAB değerleri Grup L ‘den anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0.05$, Tablo8).

Grup içi karşılaştırmalarda Grup L de tüm zamanlarda DAB değişiklikleri başlangıç değerleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Grup LD de ise 5., 10., 15., 30., 45. dakikalardaki DAB değişiklikleri başlangıç değerlerine göre istatistiksel olarak anlamsız olduğu halde 60., 90. ve 120. dakikalardaki DAB düşüşleri başlangıç değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).

Tablo 9. Gruplardaki KAH değerleri

	Grup L (n=30)	Grup LD (n=30)	t	p
Başlangıç	84.63 ± 10.04	79.06 ± 14.50	1.728	>0.05
5.dk	82.93 ± 9.51	75.90 ± 14.24	2.248	<0.05
10.dk	81.83 ± 9.45	72.56 ± 14.66	2.909	<0.05
15.dk	81.03 ± 8.64	69.33 ± 13.04 *	4.095	<0.05
30.dk	79.40 ± 8.36	67.63 ± 12.64 *	4.250	<0.05
45.dk	77.06 ± 7.89 *	65.63 ± 12.56 *	4.220	<0.05
60.dk	78.22 ± 9.97	64.53 ± 10.91 *	4.848	<0.05
90.dk	82.06 ± 8.97	60.91 ± 6.66 *	8.336	<0.05
120.dk	84.22 ± 9.82	62.30 ± 6.15 *	6.454	<0.05

*p<0.05 başlangıç değerlerine göre



Grafik 3. Gruplardaki KAH değerleri

Grupların başlangıç KAH değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Ancak diğer zamanlarda KAH değerleri Grup LD de Grup L' den anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0.05$).

Grup içi karşılaştırmalarda Grup L de 45. dakikadaki KAH düşüşü başlangıç değerine göre istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$) iken diğer tüm zamanlardaki değişiklikler istatistiksel olarak anlamsızdı ($p>0.05$, Tablo 8). Grup LD de KAH değerlerindeki 5. ve 10. dakikalardaki düşüşler istatistiksel olarak anlamsız olduğu halde diğer zamanlardaki düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$, Tablo 9).

Grup L de hiçbir hastada bradikardi oluşmazken, Grup LD de 7 hastada, farklı zamanlarda (45.,63.,112.,30.,85.,32.,115.dk) bradikardi gözlemlendi ($p=0.01$). Bradikardi fentanil uygulaması ile bağlantılı değildi ve bu vakalara 0.5 mg Atropin İV yapıldı. Bradikardi oluşma sıklığı Grup LD de Grup L'den anlamlı olarak daha yüksekti. Her iki grupta başka bir yan etki gözlenmedi.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada aksiller brakial pleksus bloğu uygulanan hastalarda levubupivakaine eklenen deksmedetomidinin duysal ve motor blok başlama, blok oluşma süresini kısalttığını ve blok sürelerini uzattığını gösterdik.

Aksiller brakial blok yöntemi diğer blok yöntemlerine göre daha düşük komplikasyon oranına sahiptir (18). Klavikula üzerindeki girişimler aksiller blok yöntemine göre daha ciddi komplikasyonlara neden olabilmektedir. İnterskalen blok uygulamasına bağlı olarak, tek taraflı diafragma paralizisi % 100 oranında bildirilmiştir (78). Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda fistül cerrahisi için yapılan interskalen blok uygulamasının düşük başarı oranı, diafragma paralizisi, ciddi solunum sıkıntısı ve subaraknoid enjeksiyon gibi ciddi komplikasyonlar nedeniyle uygun olmayacağı sonucuna varılmıştır (79).

Lanz ve ark.(80) 50 ml, % 0.5 konsantrasyonunda bupivakain enjeksiyonu ile gerçekleştirilen interskalen, supraklaviküler ve aksiller blok uygulamalarında oluşan duysal blok derecelerini ölçmüşlerdir. İnterskalen blok uygulamasında, pleksusta yüksek bölgelerden köken alan periferik sinirlerin (N.supraklavikülaris % 90, N.aksillaris % 95, N.muskulokutaneus % 95) blokajının en fazla olduğunu, alt pleksustan kaynaklanan N .ulnarisin % 45, N.kutaneus antebraki lateralisin ise büyük oranda bloke olmadığını göstermişlerdir. Supraklaviküler bloğu takiben pleksusun orta kısmından köken alan periferik sinirler olan N.medianus ve N.radialis % 85 ve alt pleksustan köken alan N .ulnaris % 80 oranında bloke edilirken, N.supraskapularis ve N.aksillaris daha az oranlarda bloke edilmişlerdir. Aksillar blok uygulanan grupta ise A. aksillarisin yanında yer alan bütün periferik

sinirlerin (N.medianus, N.ulnaris, N.radialis) iyi bloke edildikleri, pleksusun proksimalinden köken alan periferik sinirlerin (N.supraskapularis, N.aksillaris, N.muskulokutaneus) daha az bloke edilebildikleri gösterilmiştir. Araştırmacılar aksiller blok yöntemiyle, ön kol fistül operasyonu yapılacak hastalarda N. muskulokutaneus'un interskalen veya supraklaviküler bloğa göre daha az tutulumunu dezavantaj olarak belirtmektedirler (80,81). Uygulama kolaylığı ve blok dağılımındaki güvenilirlik supraklaviküler blok yaklaşımını gündeme getirmiştir (8). Supraklaviküler yaklaşımla diafragma paralizi oranı, interskalen yaklaşıma göre düşük olmakla birlikte % 50 olarak bildirilmektedir (82). Pnömotoraks supraklaviküler bloğun intersternokleidomastoid yaklaşımının ciddi bir komplikasyonudur (6). Supraklaviküler blokta pnömotoraks insidansı % 0.5 - % 6.1 olarak bildirilmektedir (83). İnfraklaviküler yaklaşım tecrübeli ellerde güvenli bir bloktur (2,18).

Goldberg ve ark.(84) aksiller yaklaşımlı brakial pleksus bloğunun iki enjeksiyonlu transarteriel tekniğini, tek enjeksiyonlu parestezi tekniğini ve tek enjeksiyonlu sinir stimülasyonu tekniğini karşılaştırmışlardır. Başarı oranları sırasıyla %79, % 70, % 80 olarak bildirmişler, teknikler arasında başarı yönünden fark gösterememişlerdir. Koscielniak - Nielsen ve ark.(4,5) aksiller blok uygulamasında iki enjeksiyonlu transarteriel teknik ile dört sinir stimülasyonu tekniğini karşılaştırdığı iki çalışmada; ön kolda dört sinir stimülasyonu tekniğinin (% 88 ve %94) daha yüksek başarı oranı ile, iki enjeksiyonlu transarteriel teknikten (% 62 ve % 64) daha iyi anestezi sağladığını göstermişlerdir. Aynı çalışmada dört sinir stimülasyonunun daha az latense, transarteriel yöntemin ise daha az performans zamanına neden olduğu da gösterilmiştir.

Yöntemlerin seçimi anesteziistin yöneme özgü yeteneğine, gerekli blok dağılımına ve oluşabilecek komplikasyonların risklerine göre değişmektedir (19). Yapılan araştırmalarda, el ve ön kol cerrahisi için aksiller blok yöntemi, interskalen ve supraklaviküler blok yöntemlerine göre daha yüksek başarı oranları göstermektedir (85,86). N. muskulokutaneus'un ayrıca bloke edildiği çoklu enjeksiyonlu aksiller blok uygulamalarında bu sinirin % 90- 100 oranlarında bloke edildiği gösterilmiştir (5,87). Schroeder ve ark. (85) retrospektif olarak özellikle dirsek cerrahisinde;

genel anestezi olmaksızın interskalen, supraklaviküler ve aksiller bloğun yeterliliklerini karşılamışlardır. Araştırmalarının sonucunda interskalen bloğun %75, supraklaviküler bloğun % 78, aksiller bloğunda % 89 oranında başarılı olduğunu saptamışlardır. Koscielniak - Nielsen ve ark.(5) sinir stimülatörü kullanılarak dört sinirin ayrı ayrı bloke edildiği (N.ulnaris, N.radialis, N.medianus, N.muskulokutaneus) aksiller blok yöntemiyle ile korakoid yaklaşımla yapılan infraklaviküler blok yöntemini karşılamışlardır. Aksiller blok için % 85 olan başarı oranı infraklaviküler blok için % 57 olarak tespit edilmiştir. Analjezi süreleri ve blok oluşturmak için geçen süre iki yaklaşım açısından benzer olmakla birlikte aksiller blok için latens daha kısa olarak bulunmuştur.

Aksiller blok değişik metodlarla yapılabilmektedir. Andersson ve ark. (88) transarterial teknikle yapılan aksiller blok uygulamalarını retrospektif olarak araştırmışlardır. Hematom, toksik ilaç reaksiyonu, geçici nörolojik defisit gibi komplikasyonların oranını % 0.7 'den daha az bulmuşlar, transarterial yöntemle yapılan aksiller bloğun güvenli ve etkili bir anestezi sağladığı sonucuna varmışlardır. Sia ve ark.(87) multiple enjeksiyonlu aksiller blok uygulamalarında parestezi ve sinir stimülasyonu tekniklerini karşıladıkları çalışmalarında, stimülasyon tekniği ile daha hızlı blok başlangıcı ve daha büyük komple blok oranları elde etmişlerdir. Aynı çalışmada el ve ön kolun dörtlü sinir stimülasyonu ile yapılan bloğunu, üçlü sinir uyarımı (N.ulnaris hariç) ile yapılan blokla karşıladıklarında bir fark görememişlerdir. Ayrıca dörtlü uyarımın, blok için gereken süreyi uzattığı ve latens süresini fazla azaltmadığını savunmaktadırlar. Koscielniak -Nielsen ve ark.(4,7) transarterial (ikili) ve dörtlü enjeksiyonları(sinir stimülasyonu ile) karşıladıklarında; dörtlü enjeksiyonlarla daha hızlı ve yaygın blok tespit etmişlerdir. Literatürde iki, üç, veya dört enjeksiyon tekniği ile yapılan blokların, tek enjeksiyonlara göre daha yüksek başarı oranları, daha kısa latens ve daha fazla tam blok oranlarına sahip oldukları gösterilmiştir (89).

Goldberg ve ark.(84) tekli enjeksiyonların pleksus brakialisin septalı yapısından dolayı yeterli bloke olmadığını belirtmişlerdir. Patrige ve ark.(23) pleksusun ayrı katmanlardan oluştuğunu ve maksimal blok için her bir kompartmana ayrı enjeksiyon gerektiğini vurgulamışlardır. Tekli enjeksiyonlarda blok oluşumunu sağlayan, kompartmanlar arasındaki bağlantılardır.

Bu çalışmada başarı oranının yüksek olması, komplikasyonlarının diğer yöntemlere göre daha az olması nedeni ile, sinir stimülasyonlu aksiller brakial pleksus bloğu tercih edildi.

Büyük sinirlerde motor lifler duysal liflere göre daha periferde olduğu için motor blok duysal bloktan daha önce başlamaktadır (25,90). Bu çalışmada duysal blok başlama süreleri, her iki grupta da motor bloktan bir kaç dakika ile daha erken başladı. Bunun nedeni, iğne yerinin tam sabitlenememesi ve enjeksiyon sırasında iğne ucunun sinir lifinin periferinden daha merkeze doğru yer değiştirmesine bağlı olabilir. Ekstremitte proksimalini innerve eden sinirler daha periferde, distalini innerve eden lifler daha proksimalde yerleşmişlerdir. Periferik sinirlere lokal anestezi enjeksiyonu ile önce proksimal bölgede duyu kaybı olur (25). Bu çalışmada N. muskulokutaneus ile başlayıp, sırasıyla radial, median, ulnar sinirleri bloke edildi. Proksimal innervasyon yapan N.muskulokutaneus'un innervasyon alanında, hem ilk enjeksiyon olması hem de proksimal de yerleşmesinden dolayı duysal bloğun erken geliştiğini gözlemledik.

Aksiller blok yaklaşımı diğer pleksus yaklaşımlarına göre daha yüksek volümde lokal anestezi gerektirmektedir. Pleksus brakialis anestezi için lokal anestezi seçiminde analjezinin gelişim süresi, motor blok istenip istenmemesi, blok süresi ve lokal anesteziklerin yan etkileri göz önünde bulundurulmaktadır. Orta etkili lokal anestezikler olan lidokain ve mepivakain, uzun etkililere (bupivakain, ropivakain ve levobupivakain) göre daha hızlı başlayan ancak daha kısa süren bloklara neden olmaktadır (91,92). Uzun cerrahi işlemlerde ve postoperatif anestezi söz konusu olduğunda bupivakain tercih edilmektedir. Lidokain, mepivakain, prilokain ve ropivakain bupivakain göre daha az kardiyotoksik etkiye sahiptir. Kullanımdaki lokal anesteziklerin yan etkileri; kandaki yüksek konsantrasyonları ve direkt nörotoksik etkileri ile ilişkilidir (93). Üremik hastalarda uzun etkili lokal anestezikler önerilmemektedir (79). Bu çalışmada kardiyotoksitesinin olmaması nedeni ile uzun etkili bir lokal anestezi olan levobupivakain tercih edildi.

Aksiller blok uygulamalarında kullanılacak lokal anestezi volümü blok uygulanacak sinirlerin her birine 10 ml olacak şekilde ayarlanabilir. Tekli

enjeksiyon tekniğinde yeterli blok oluşumu için 40-50 ml lokal anestezi gerekmektedir (94). Buna rağmen Fanelli ve ark.(95) retrospektif bir çalışmada 30 ml'den az lokal anestezi kullanılan çoklu enjeksiyonlarla % 94 başarı oranı bildirmişlerdir.

Cline ve ark.(96) ropivakain ve levobupivakaini karşılaştırdıkları aksiller blok çalışmasında, duyuşal blok süresinin levobupivakain grubunda, ropivakain grubundan belirgin olarak daha uzun olduğunu (831 dk, 642 dk), motor blok geri dönüşünün ise ropivakain grubunda daha hızlı (778 dk, 1047 dk) olduğunu rapor etmişlerdir. Böylece postoperatif analjezinin ön planda olduğu, erken motor blok dönüşünün gerekmediği durumlarda levobupivakaine dikkat çekilmiştir.

D'Ambrosio ve ark.(97) eşit dozda % 0.5'lik bupivakain, levobupivakain ve ropivakain ile yaptıkları brakial pleksus çalışmasında, duyuşal blok başlama sürelerinin üç grupta da benzer olduğunu, motor blok başlama süresinin ropivakain grubunda diğer iki gruptan daha hızlı olduğunu, motor ve duyuşal blok sürelerinin ise bupivakain ve levobupivakain gruplarında daha uzun olduğunu göstermişlerdir. Piangatelli ve ark.(98)'nın 30 ml % 0.5 levobupivakain ve % 0.75 ropivakain ile yaptıkları infraklaviküler blok çalışmasında; duyuşal blok süresi levobupivakain grubunda belirgin olarak daha uzun bulunmuştur. Düşük toksisite, iyi analjezi ve duyuşal blok süresinin uzun olmasından dolayı infraklaviküler bloklarda levobupivakainin iyi bir alternatif olduğu rapor edilmiştir.

Casati ve ark.(93) deneysel araştırmalarında; bupivakain, levobupivakain ve ropivakain' in eşit dozları ile yapılan periferik bloklarda, duyuşal blok sürelerinin benzer olduğu göstermişlerdir. Cox ve ark.(99) 0.4 ml/ kg volümde, % 0.25, % 0.5 levobupivakain ve % 0.5 bupivakain ile yaptıkları supraklaviküler bloklarda, blok başlama ve blok sürelerinin benzer olmakla birlikte, % 0.25' lik levobupivakain grubunun daha yavaş başlama zamanı, daha kısa blok süresine neden olduğunu bildirmişlerdir.

Crews ve ark.(94) hem normal böbrek fonksiyonu, hem de son dönem böbrek yetmezliği olan vakalarda, 50- 60 ml % 0.5'lik levobupivakain ile yaptıkları aksiller blok çalışmasında, blok başlaması, süresi ve blok kalitesi açısından farklılık bildirmemişlerdir. Ortalama duyuşal blok başlama süreleri 12.5

dk (normal renal fonksiyonlularda) ve 12.9 dk (son dönem böbrek yetmezliği olanlarda), ortalama blok sürelerini ise sırasıyla 19 ve 22 saat olarak rapor etmişlerdir. Levobupivakain dozunun 2 – 5 mg/kg yada 50 – 60 ml doz aralığında son dönem böbrek fonksiyonu olanlarda dahi güvenli olduğu bildirilmiştir.

Liisanantti ve ark.(92) 45 ml'lik eşit dozlarda, % 0.5 konsantrasyonlarda bupivakain, levobupivakain ve ropivakain ile yaptıkları aksiller blok çalışmasında duyuşsal blok başlama sürelerinin, ortalama blok sürelerinin (bupivakain 19.3 saat, levobupivakain 19.5 saat, ropivakain 17.3 saat), bloğun cerrahi başarısı, postoperatif analjezi oranlarının benzer olmasına rağmen, ropivakain grubunda motor ve duyuşsal blok oluşum şiddetinin, levobupivakain grubundan daha zayıf olduğunu rapor etmişlerdir. Casati ve ark.(100)' nın yaptığı çalışmada 30 ml % 0.5 levobupivakain ve % 0.5 ropivakain kullanılarak yapılan interskalen bloğu takiben, interskalen kateter ile % 0.125 levobupivakain ve % 0.2 ropivakain ile hasta kontrollü analjezi uygulaması yapmışlardır. Blok başlama zamanı, intraoperatif anestezi kalitesi, postoperatif analjezi etkinliği, motor fonksiyonların geri dönüşü incelendiğinde iki ilaç arasında fark bulunmazken, ilk 24 saatte lokal anestezik ihtiyacı levobupivakain grubunda daha az bulunmuştur. Bu da levobupivakain ile oluşturulan derin bir motor blokaj sırasında başlatılan postoperatif infüzyonun, ilk bolus enjeksiyonun geri dönüş profilini değiştirdiği, hatta potansiyalize edip, uzattığı şeklinde açıklanmıştır.

Lokal anesteziyelere eklenen epinefrin, klonidin, opioidler, magnezyum, steroidler gibi maddelerin blok başlama ve blok sürelerine etkileri araştırılmıştır. Opioidler periferel uygulamalarda primer afferent fibrillerdeki eksitator transmisyonu yada aksiyon potansiyeli yayılımını inhibe ederler (101). Singelyn ve ark.(102) mepivakaine eklenen sufentanilin brakial pleksus bloğunda, anestezi başlangıcını hızlandırdığı ancak postoperatif analjezi süresini uzatmadığını rapor etmişlerdir.

Nishikawa ve ark.(103) % 1.5 lidokaine eklenen fentanil ile yapılan aksiller brakial pleksus bloğunda, başarılı bir duyuşsal blok gelişimi ve ilk analjezi gereksiniminde uzama rapor etmişlerdir. Bunu eklenen fentanilin lokal anesteziğin pH 'sını düşürmesine bağlamışlardır. Fanelli ve ark(14) ropivakaine eklenen 1µg /kg fentanilin aksiller blokta, blok başlaması ve süresi ile

postoperatif ilk ağrı kontrolü süresine bir etkisi olmadığı halde ropivakainin yaptığı uzun süreli bloğun, fentanilin analjezik etkisini gölgelemiş olabileceğini bildirmişlerdir. Yine Kardash ve ark.(104) mepivakaine eklenen aynı dozlardaki fentanilin blok karakterini etkilemediğini göstermişlerdir. Yapılan diğer çalışmalarda da bupivakaine eklenen morfinin de olumlu etkisi gösterilmemiştir (105,106).

Periferik bloklarda etki süresini uzatmak için lokal anesteziyelere eklenen bir diğer ilaç tramadoldür. Kapral ve ark.(107) aksiller brakial pleksus bloğunda, sadece % 1'lik mepivakain, mepivakain + 100 mg tramadol, mepivakain ve i.v 100 mg tramadol uygulamasını karşılaştırmışlardır. Mepivakaine eklenerek yapılan aksiller bloğun duyusal ve motor blok süresinin, sadece mepivakain uygulanan yada İ.V tramadol verilen gruplardan daha uzun olduğunu tespit etmişlerdir. Ancak Robaux ve ark.(108) aksiller bloklarda % 1.5 mepivakaine eklenen tramadolün (% 0.5) duyusal ve motor blokta artış yapmadığı, halde postoperatif analjezi süresini doza bağımlı olarak artırdığını rapor etmişlerdir. Antonucci (109) % 0.75 ropivakain ile kombine edilen 100 mg tramadol, 20 µg sufentanil ve 1.5 µg/kg klonidin ile yapılan aksiller brakial pleksus bloğunda; anestezi ve analjezi sürelerindeki uzama üç grupta benzer iken, yan etki insidansının tramadol grubunda klonidin grubundan daha az olduğunu bildirmiştir.

Periferik ve santral bloklarda blok sürelerine etkisi araştırılan bir diğer ilaç neostigmindir. Bone ve ark.(110) aksiller bloklarda mepivakaine eklenen neostigminin, motor ve duyusal blok başlangıcı ve blok süresini değiştirmediği ancak postoperatif ilk 24 saatte herhangi bir yan etki oluşmadan ağrı skorunu belirgin olarak düşürdüğünü belirtmişlerdir. Neostigmin kullanımı ile ortaya çıkabilecek bradikardi- taşikardi, hipertansiyom, terleme, bulantı-kusma aksiller uygulamalarda intratekal uygulamalardan daha az gözlemlenmiştir.

Lokal anesteziyelere eklenen magnezyum da lokal anesteziyelere etki başlangıcını ve blok sürelerini etkilemektedir. Gündüz ve ark.(11)'nın çalışmasında % 2'lik 35 ml prilokain ile yapılan aksiller bloklarda lokal anesteziye eklenen 100 ve 150 mg magnezyum ile İ.V 150 mg magnezyum uygulaması karşılaştırılmıştır. Ortalama duyusal blok süresi, lokal anesteziye magnezyum eklenen gruplarda İ.V

gruptan belirgin olarak daha farklı bulunmuştur. Yine lokal anesteziğe 150 mg magnezyum eklenen grubun duyuşal blok süresinin 100 mg magnezyum eklenen gruptan daha uzun olduğu tespit edilmiştir.

Movafegh ve ark.(10) aksiller brakial pleksus bloğunda % 1.5 'luk 34 ml lidokaine eklenen 2 ml (8mg) deksametazonun motor ve duyuşal blok süresini uzattığını göstermişlerdir.

Lokal anestezişlere eklenen klonidinin brakial pleksusu bloğu ve interkostal bloklarda anestezi süresini uzattığı ve analjezi kalitesini artırdığı gösterilmiştir (111,112). Klonidin küçük dozlarda lokal anestezişlerle kombine edildiğı zaman periferik sinirlerdeki C ve A-delta fibrillerinde aksiyon potansiyelini inhibe etmekte ve sinir iletimindeki blokajı artırmaktadır (113). Klonidinin vasokonstrüktör etkileri lokal anestezişin vasküler alımını azaltmakta ve böylelikle anestezi süresini uzatmaktadır. Klonidinin periferik uygulamalardaki belirgin analjezik etkileri, sistemik absorpsiyonuna ve santral etkilerine bağılıdır. Bu santral etkilere bağılı bazı hastalarda uykuya meyil tespit edilmiştir (114). Erlacher ve ark.(115) % 0.75 40 ml ropivakaine eklenen 150 µg klonidin ile yaptıkları aksiller bloklar da, blok kalitesi ve süresinde bir avantaja rastlamamışlardır. Bu sonuç ropivakainin kendisinin intrinsik vazokonstrüktör etkiye sahip olmasında dolayı, eklenen α_2 adrenoreseptör' ün bu etkiyi daha fazla artırmadığı yani eklenen klonidinin herhangi bir yararı olmadığı şeklinde yorumlanmıştır. Klonidin bradikardi, hipotansiyon, respiratuvar depresyon gibi yan etkilere neden olabilir. Culebras ve ark.(116) interskalen bloklarda, bupivacaine eklenen 150 µg klonidinin analjezi süresini uzatmadığı halde kan basıncı ve kalp hızında düşmeye neden olduğunu gözlemlemişlerdir. Kalp hızındaki düşme, presnaptik nöroreseptör bölgede, norepinefrin salınımının inhibe edilmesi ve bir miktarda vagomimetik etkiye bağılıdır. Bizde bu çalışmada, LD grubunda 7 vakada bradikardi oluştuğunu gözlemledik.

Çocuklarda, ropivakain ve bupivakain ile yapılan periferik sinir bloklarında, lokal anestezişğe eklenen klonidinin motor blok insidansını artırdığı, duyuşal blok süresini ise bir kaç saat uzattığı rapor edilmiştir (117).

Duma ve ark.(12) 40 ml bupivakain ve 40 ml levobupivakaine eklenen 0.150 mg klonidin ile yapılan aksiller blok çalışmasında; gruplar arasında blok

başlama süreleri bakımından belirgin fark oluşmadığını bildirmişlerdir. Ancak bu çalışmada levobupivakain+ klonidin grubunda blok süresinin diğer gruplardan belirgin olarak uzun olduğunu bildirilmiştir.

α_2 -adrenerejik agonistler, α_2 -adrenoreseptörler ve imidazolin reseptörlerinde etki ederler. α_2 - reseptörler beyin, spinal kord ve periferde yerleşmişlerdir (114). Bugüne kadar intratekal α_2 adrenoseptör agonistlerinden klonidin birçok çalışmada periferik bloklarda kullanıldığı ve bu konuda yeterli klinik tecrübe kazanıldığı halde deksmedetomidinin periferik kullanımı ve lokal anesteziklerle kombinasyonu ile ilgili çalışmalar yeterli değildir. Üstelik şimdiye kadar deksmedetomidin levobupivakain ile kombine kullanılmamıştır. Bu nedenle bu çalışmada aksiller bloklarda levobupivakain+dexmedetomidin kombinasyonu araştırdık.

α_2 adrenoreseptörler spinal kordun süperficial laminasındaki nöronların primer afferent terminalleri üzerinde ve beyin sapındaki ağrı ile ilgili çekirdeklerde lokalizedir. Bu da α_2 agonistlerin analjezik etkisinin hem periferik hem de santral yolla olduğunu destekler. Experimental çalışmalarda α_2 agonistlerin etkisinin hem periferik hem de santral yolla olduğunu desteklemektedir (58).

Sempatik blok amacıyla, stellat ganglion blokajı yapılan köpeklerde mepivakaine eklenen deksmedetomidinin vasodilatasyon süresini uzattığı rapor edilmiştir (118).

Esmaoğlu ve ark.(77) reyonel intravenöz anestezi (RİVA) yapılan hastalarda lidokaine eklenen 1 μ g/kg deksmedetomidinin; duysal ve motor blok başlama ve geri dönüş süresini etkilemediği halde anestezi kalitesini artırıp, intra ve postoperatif analjezik gereksinimini azalttığını rapor etmişlerdir.

Fukushima ve ark.(119) insanlarda postoperatif analjezi amaçlı 2 μ g/kg deksmedetomidini epidural yolla uygulamışlar ve herhangi bir nörolojik defisit gözlememişlerdir. Asano ve ark.(120) epidural uygulanan α_2 -adrenoseptör agonistlerin potenslerinin, bunların spinal α_2 -adrenoseptörlere bağlanma affiniteleriyle doğru orantılı olduğunu gösterdiler. Klonidin ve deksmedetomidinin bağlanma affiniteleri karşılaştırıldığında bu oranın (dexmedetomidin/klonidin) yaklaşık 1:10 olduğu bildirilmiştir.

Calasans-Maia ve ark.(121) intratekal veya intraperitoneal deksmedetomidinin motor blok süresine etkisini araştırdıkları deneysel çalışmada; 72 kobayı rastgele oniki gruba ayırmışlardır. Altı gruba levobupivakain ile birlikte deksmedetomidin intratekal uygulanmış ve diğer altı gruba intratekal levobubupivakainden sonra intraperitoneal olarak deksmedetomidin uygulamışlardır. Hem intratekal deksmedetomidinin (0.1, 0.2 ve 0.4 μ g) hem de intraperitoneal deksmedetomidinin (20 ve 40 μ g/kg) motor bloğu uzattığını bildirmişlerdir. Kanazi ve ark.(15) klinik bir çalışmada; intratekal bupivakaine eklenen deksmedetomidin veya klonidinin motor ve duysal blok başlama ve blok süresine etkisini araştırmışlardır. Araştırmacılar intratekal bupivakaine deksmedetomidin (3 μ g) veya klonidin (30 μ g) ilavesinin motor blok başlama süresini kısalttığını ayrıca motor ve duysal blok süresini uzattığını rapor etmişlerdir.

Aksiller blok sırasında ortaya çıkabilecek komplikasyonlar, lokal anesteziğin intravasküler enjeksiyonuna bağlı lokal anestezik toksisitesi, intranöral enjeksiyon ve buna bağlı nöropatidir (18). Brull ve ark.(122) retrospektif bir çalışmada periferik sinir blokları sonrası nöropati oranının % 3'ten az olarak tespit etmişlerdir. Transarteriyel teknik ile uygulanan aksiller blok yöntemleri retrospektif olarak araştırılmıştır. Bir çalışmada postoperatif 4 hafta içinde % 0.2 oranında postanestezik parestezi tespit edilirken, bir başka çalışmada ise postoperatif birinci günde nöropraksi oranı % 19 olarak bildirilmiştir (123,124). Parestezi aranması yöntemi ile yapılan bloklarda postoperatif nörolojik defisit oranı diğer yöntemlerden daha fazla görölür(19). Aksiller blok sonrası ortaya çıkan nörolojik komplikasyonlar perinöral ödem, inflamasyon ve mikrohematomlara bağlıdır (2,18,125).

Ben-David ve ark.(126) retrospektif araştırmaları sonucu oluşan norolojik sekellerin çoğu kez zamanla sınırlı, geçici komplikasyonlar olduğunu rapor etmişlerdir. Yine aynı araştırmacılar genel anestezi altında yapılan aksiller bloklarda sinir hasarı oranını, sedasyon altında bilinci açık hastalarda yapılanlardan daha fazla bulmuşlardır. İğnenin sinire dokunması yada lokal anesteziğin enjeksiyonu ile ortaya çıkan şiddetli ağrı, intranöral enjeksiyon belirtisidir ve iğneye yeniden pozisyon verilmesine olanak sağlar. Oysa genel anestezi altında ağrı hissedilmeyeceğinden intranöral enjeksiyon fark edilemez. Bu çalışmada hiçbir hastada kalıcı nörolojik hasar tespit edilmedi.

Levobupivakain, bupivakaine göre daha az nörotoksik ve kardiyotoksik etkilere sahiptir. Ciddi toksik etkiler levobupivakainin gerek yüksek dozu, gerekse intravasküler enjeksiyonu sonrasında daha az görülmektedir (93). İ.V 75 mg üzerindeki levobupivakain dozları bupivakaine göre daha az negatif inotropik etki ve daha az QT uzamasına neden olmaktadır (9). Bu çalışmamız sırasında kullanılan levobupivakaine bağlı hiçbir toksisite belirtisi tespit edilmedi.

α_2 -adrenerjik agonistler sempatoлизis yapar ve arteriyel kan basıncındaki düşme etkisini spesifik beyin nükleusu üzerinden ve spinal korddaki sempatik preganglionik nöronlar vasıtası ile yapar. α_2 agonistlerin periferel vasküler yapılarıdaki direkt etkisi vazokonstriksiyondur. İntratekal α_2 -adrenerjik agonistlerin aktivitesindeki hemodinamik değişiklikler; daha çok enjeksiyonun yapıldığı segmente, hastanın pozisyonuna, enjeksiyon hızına ve solüsyonun ısısına bağlıdır (58). α_2 -adrenerjik reseptör agonistlerinin lokal anestezi ile kombinasyonu da sempatoлизis potansiyeline sahiptir ve hipotansiyon ile sonuçlanır. Cerrahi hastalarda klinik çalışmalar da göstermiştir ki intratekal klonidinle lokal anesteziğin beraber verildiği hastalarda kalp hızı ve arteriyel kan basıncı düşmektedir (58). Deksmetomidinin sedasyon ve anksiyoliz gibi etkileri yanında, dozunun artırılması ile hipotansiyon, bradikardi yan etkilere neden olabilir (114,127). Bu çalışmada LD grubunda SAB ve DAB değerleri daha düşük seyrettiği halde, tedavi gerektirecek hipotansiyon olmadı. LD grubunda bradikardi insidansı yüksekti, bu hastalara 0.5 mg İV atropin uygulandı.

Sonuç olarak ; aksiller brakial pleksus bloğunda levobupivakaine eklenen 1 μ g/kg deksmedetomidinin motor ve duyusal blok başlama ve oluşma süresini kısalttığını, motor ve duyusal blok sürelerini uzattığını, ilk analjezik gereksinimi süresini de uzattığını söyleyebiliriz. Ancak deksmedetomidinin bradikardiye neden olabileceği unutulmamalıdır.

6. SONUÇLAR

Aksiller brakial pleksus bloğunda levobupivakaine eklenen deksmedetomidine;

- Duyusal ve motor blok başlama sürelerini kısaltmaktadır.
- Duyusal ve motor blok sürelerini uzatmaktadır.
- Postoperatif ilk analjezik ihtiyacı süresini uzatmaktadır.
- SAB, DAB değerlerinde düşüslere neden olmaktadır.
- KAH değerinde anlamlı düşüslere neden olmaktadır.
- İntraoperatif anestezi ve postoperatif analjezi kalitesini artırmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Rosenberg PH. Future of regional anaesthesia. *Acta Anaesth Scand* 2005;49: 913-918.
2. Wedel DJ, Horlocker TT. Nerve Blocks. In : Miller's RD(ed). *Anesthesia*, Sixth ed. Philadelphia Churchill Livingstone 2005, pp.1685-1719.
3. Koscielniak-Nielsen ZJ, Hesselbjerg L, Fejlberg V. Comparison of transarterial and multiple nerve stimulation techniques for an initial axillary block by 45 mL of mepivacaine % 1 with adrenaline. *Acta Anaesth Scand* 1998;42:570-575.
4. Koscielniak-Nielsen ZJ, Rotboll Nielsen P, Loumann Nielsen S, Gardi T, Hermann C. Comparison of transarterial and multiple nerve stimulation techniques for axillary block using a high dose of mepivacaine with adrenaline. *Acta Anaesth Scand* 1999;43:398-404.
5. Koscielniak-Nielsen ZJ, Rotboll Nielsen P, Risby Mortensen C. A comparison of coracoid and axillary approaches to the brachial plexus. *Acta Anaesth Scand* 2000; 44:274-279.
6. Neal JM, Hebl JR, Gerancher JC, Hogan QH. Brachial plexus anesthesia: essential of our current understanding. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:402-428.
7. Handoll HHG, Koscielniak-Nielsen ZJ. Review : Single, double or multiple injection techniques for axillary brachial plexus block for hand, wrist or forearm surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006.
8. De Tran OH, Clemente A, Doan J, Finlayson RJ. Brachial plexus blocks: a review of approaches and techniques. *Can J Anesth* 2007;54:662-674.
9. Foster RH, Markham A. Levobupivacaine: A Review of its pharmacology and use as a local anaesthetic. *Drugs* 2000;59:551-579.
10. Movafegh A, Razazian M, Hajimaohamadi F, Meysamie A. Dexamethasone added to lidocaine prolongs axillary brachial plexus blockade. *Anesth Analg* 2006;102:263-267.

11. Gündüz A, Bilir A, Güleç S. Magnesium added to prilocaine prolongs the duration of axillary plexus block. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:233-236.
12. Duma A, Urbanek B, Sitzwohl C, Kreiger A, Zimpfer M, Kapral S. Clonidine as an adjuvant to local anaesthetic axillary brachial plexus block: a randomized, controlled study. *Br J Anaesth* 2005;94:112-116.
13. Bouaziz H, Paqueron X, Bur ML, Merle M, Laxenaire MC, Benhamou D. No enhancement of sensory and motor blockade by neostigmine added to mepivacaine axillary plexus block. *Anesthesiology* 1999;91:78-83.
14. Fanelli G, Casati A, Magistris L, et al. Fentanyl does not improve the nerve block Characteristics of axillary brachial plexus anaesthesia performed with ropivacaine. *Acta Anaesth Scand* 2001;45:590-594.
15. Kanazi GE, Aouad MT, Jabbour-KHoury SI, et al. Effect of low-dose dexmedetomidine or clonidine on the characteristics of bupivacaine spinal block. *Acta Anaesth Scand* 2006;50:222-227.
16. Strebel S, Gurzeler JA, Schneider MC, Aeschbach A, Kindler CH. Small-dose intrathecal clonidine and isobaric bupivacaine for orthopedic surgery: a dose-response-study. *Anesth Analg* 2004;99:1231-1238.
17. Kalso E, Pöyhia R, Rosenberg Ph. Spinal antinociception by dexmedetomidine, a highly selective α_2 adrenergic agonist. *Pharmacol Toxicol* 1991;68:140-143.
18. Erdine S. Rejyonel Anestezi. 1.baskı. Nobel tıp kitabevleri, İst. 2005,s.83-108.
19. Klein SM, Evans H, Nielsen KC, Tucker MS, Warner DS, Steele SM. Peripheral nerve block techniques for ambulatory surgery. *Anesth Analg* 2005;101:1663-1676.
20. Çimen A. Anatomi. 4. Baskı. Uludağ Üniversitesi Basımevi, 1994,s.653- 661.
21. Odar İ.V. Anatomi. 12 . Baskı. Elif matbaacılık, Ank. 1980,s.444-455.
22. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH. The Brachial Plexus . Gray's Anatomy. 37 rd (ed). Churchill Livingstone London 1989,pp.1131-1137.
23. Partridge BL, Benirschke K. Functional anatomy of the brachial plexus sheath: implications for anesthesia. *Anesthesiology* 1987;66:743-747.

24. Whiteside JB, Wildsmith JAW. Developments in local anaesthetic drugs. Br J Anaesth 2001;87:27-35.
25. Erdine S. : Sinir blokları, 1. baskı, Emre matbaacılık, İst. 1993,s.112-113.
26. Kayaalp O. Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. 8.baskı, 1.cilt, Hacettepe Taş Kitapçılık, Ank 2000,s.789-799.
27. Butterworth J, Strichartz G. Molecular mechanism of local anesthesia: a review. Anesthesiology 1990;72:711-734.
28. Collins VJ: Local anesthetics: Principles of Anesthesiology. 3th edition. Collins VJ (ed). Lea&Febiger, Philadelphia 1993, pp.1232-1240.
29. Kayaalp SO: Lokal anestezipler: Tıbbi Farmakoloji. Beşinci baskı. Feryal Matbaacılık. Ankara 1990,s.1691-1714.
30. Urmev WF. Upper extremity blocks. In : Regional Anesthesia and Analgesia, (ed). Brown DL, WB Saunders Philadelphia, 1996, pp.254-278.
31. Carles M, Pulcini A, Macchi P, Duflos P, Raucoules-Aime M, Grimaud D. An evaluation of the brachial plexus block at the humeral canal using a neurostimulator (1417 patients): the efficacy, safety and predictive criteria of failure. Anesth Analg 2001;92:194-198.
32. Ford DJ, Pither C, Raj PP. Comparison of insulated and uninsulated needles for locating peripheral nerves with a peripheral nerve stimulator. Anesth Analg 1984; 63:925-928.
33. Bigeleisen P, Wilson M. A comparison of two techniques for ultrasound guided infraclavicular block. Br J Anaesth 2006;96:502-507.
34. Mukherji SK, Wagle A, Armao DM, Dogra S. Brachial plexus nerve block with CT guidance for regional pain management: initial results. Radiology 2000;216:886-890.
35. Nishiyama M, Naganuma K, Amaki Y. A new approach for brachial plexus block under fluoroscopic guidance. Anesth Analg 1999;88:91-97.

36. Myers RR, Heckman HM. Effects of local anesthesia on nerve blood flow: Studies using lidocaine with and without epinephrine. *Anesthesiology* 1989;71:757-762.
37. Myers RR, Kalichman MV, Reisner LS, Powell HC. Neurotoxicity of local anesthetics: altered perineurial permeability, edema, nerve fiber injury. *Anesthesiology* 1986;64:29-35.
38. Rice AS, McMahon SB. Peripheral nerve injury caused by injection needles used in regional anaesthesia: influence of bevel configuration, studied in a rat model. *Br J Anaesth* 1992;9:433-438.
39. Sia S. A comparison of injection at the ulnar and the radial nerve in axillary block using triple stimulation. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:514-518.
40. Ott B, Neuberger L, Frey HP. Obliteration of the axillary artery after axillary block. *Anaesthesia* 1989;44:773-774.
41. McGlade DP, Kalpokas MV, Mooney PH, Chamley D, Mark AH, Torda TA. A comparison of 0.5 % ropivacaine and bupivacaine for axillary brachial plexus. *Anaesth Intensive Care* 1998;26:515-520.
42. Knudsen K, Beckman Suurküla M, Blomberg S, Sjövall J, Edvardsson N. Central nervous and cardiovascular effects of i.v infusions of ropivacaine, bupivacaine and plasebo in volunteers. *Br J Anaesth* 1997;78:507-514.
43. Müller M, Litz RJ, Hübler M, Albrect DM. Grand mal convulsion and plasma concentrations after intravascular injection of ropivacaine for axillary brachial plexus blockade. *Br J Anaesth* 2001;87:784-787.
44. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 2. Baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul 1997,s.489-498.
45. Morgan GE, MiKAHail MS, Murray MJ (ed). *Clinical Anesthesiology*. McGraw-Hill 2001,pp.233-241.
46. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 2. Baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul 1997,s.270-273.

47. De Jong RH. Local anesthetic pharmacology:Regional Anesthesia and Analgesia. 1th edition. Brown DL (ed). WB Saunders. Philadelphia, 1996, pp.124-142.
48. Erdine S. : Sinir blokları, 1. baskı, Emre matbaacılık, İst. 1993,s.187-196.
49. McClellan KJ, Spencer CM. Levobupivacaine. Drugs 1998;56:355-362.
50. McLeod GA, Burke D. Review Article: Levobupivacaine. Anaesthesia 2001;56:331-341.
51. Morrison SG, Dominguez JJ,FrascarolaP,Reiz S. A comparison of theelectrocardiographic cardiotoxic effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in anesthetized swine. Anesth Analg 2000;90:1308-1322.
52. Huang YF, Pryor ME, Mather LE, Bernadette T, Veering BT. Cardiovascular and central nervous system effects of intravenous levobupivacaine and bupivacaine in sheep. Anesth Analg 1998;86:797-804.
53. Bardlesy H, Gristwood R, Baker H, Watson N, Nimmo W. A comparison of the cardiovascular effects of levobupivacaine and rac-bupivacaine following intravenous administration to healthy volunteers. Br J Clin Pharmacol 1998;46:245-249.
54. Bader AM, Tsen LC, Camann WR, Nephew E, Datta S. Clinical effects and maternal and fetal plasma concentrations of 0.5 % epidural levobupivacaine vercus bupivacaine for cesarean delivery. Anesthesiology 1999;90:1596-1601.
55. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA. Nonbarbiturate intravenous anesthetics. In: Miller RD (ed), Anesthesia 5th edt. Churchill Livingstone, Philadelphia 2000, pp.259.
56. Kamibayashi T, Maze M. Clinical uses of α_2 adrenergic agonists. Anesthesiology 2000;93:1345-1349.
57. Bhana N, Goa KL, McClellan KJ. Dexmedetomidine. Drugs 2000;59:263-268.
58. Eisenach JC, DeKock M, Klimscha W. Alpha sub-Adrenergic agonist for regional anesthesia: a clinical review of clonidine. Anesthesiology 1996;85:655-674.

59. Ferrante FM. α_2 agonists. In: Ferrante FM, Vadeboncuier TR (eds). Postoperative Pain Management. New York: Churchill Livingstone, 1993:641-650.
60. Aydınlı I. Sekonder Analjezikler. Erdine S (ed), Ağrı (2. Baskı), 2002,s.517-518.
61. Hood DD, Mallak KA, Eisenach JC, Tong C. Interaction between intratheca neostigmine and epidural clonidine in human volunteers. Anesthesiology 1996;85:315-325.
62. Rawal N. Neuraxial Administration of Opioids and Nonopioids. In: Brown DL (ed). Regional Anesthesia and Analgesia. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1996,pp.208-231.
63. Kanbak O, Sucu Y, Göğüş N ve ark. Intratekal Alfentanil ve Klondin. Ağrı 1996;8:20-25.
64. Maze M, Tranquilly W. α_2 adrenergic agonists: Definiting the role in clinical anaesthesia Anesthesiology 1991;74:581-605.
65. Singelyn FJ, Muller G, Gouverneur JM. Adding fentanyl and clonidine to mepivacaine results in a rapid in onset and prolonged anaesthesia and analgesia after brachial plexus blockade. Anesthesiology 1991;75:3A/653.
66. Tzeng JJ, Wang JJ, Mok MS, et al. Clonidine potentiates lidocaine- induced epidural anaesthesia. Anesth analg 1989;68:321.
67. Eisenach JC, Grice SC. Epidural clonidine does not decrease blood pressure or spinal cord blood flow in awake sheep. Anesthesiology 1988;68:335-340.
68. Mensink FJ, Kozody R, Kehler CH, Wade JG. Dose-response relationship of clonidine in tetracaine spinal anaesthesia. Anesthesiology 1987;67:717-721.
69. Castro MI, Eisenach JC. Pharmacokinetics and dynamics of intravenous, intrathecal and epidural clonidine in sheep. Anesthesiology 1989;71:418-425.
70. Eisenach JC, Tong C. Site of hemodynamic effects of intrathecal alpha-adrenergic agonists. Anesthesiology 1991;74:766-771.
71. Michael D, Karol D. Pharmacokinetics and Interaction Pharmacodynamics of Dexmedetomidine in Humans. balliere's Clinic Anaesth 2000;14:261-269.

72. Khan ZP, Ferguson CN, Jones RM. Alpha-2 and imidazolin receptors agonists. *Anesthesia* 1999;54:146-165.
73. Aanta R, Kallio A, Virtanen R. Dexmedetomidine, a novel α_2 adrenergic agonist a review of its pharmacodynamic characteristics. *Drugs of The Future* 1993;18:49-96.
74. Yung Wei H, Robertson KR, Young CC, MacLeod DB, Somma J. Compare the Respiratory effects of remifentanyl and dexmedetomidine. *Anesthesiology* 2001;95:A1357.
75. Talke P, Tayefeh F, Sessler DI, Jeffrey R, Noursalehi M, Richardson C. Dexmedetomidine does not alter the sweating threshold, but comparably and linearly decreases the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1997;87:835-841
76. Bicer C, Esmoğlu A, Akin A, Boyacı A. Dexmedetomidine and meperidine prevent postanaesthetic shivering. *Eur J Anaesth* 2006;23:149-153.
77. Esmoğlu A, Mizrak A, Akin A, Türk Y, Boyacı A. The addition of dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anaesthesia. *Eur J Anaesth* 2005;22:447-451.
78. Urmeý WF, Talts KH, Sharrock NE. One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography. *Anesth Analg* 1991;72:498-503.
79. Altıntaş F, Gümüş F, Kaya G, et al. Interscalene brachial plexus block with bupivacaine and ropivacaine in patients with chronic renal failure : Diaphragmatic excursion and pulmonary function changes. *Anesth Analg* 2005;100:1166-1171.
80. Lanz E, Theiss D, Jankovic D. The extent of blockade following various techniques of brachial plexus block. *Anesth Analg* 1983;62:55-58.
81. Mouquet C, Bitker MO, Bailliart O, et al. Anesthesia for creation of forearm fistula in patients with end-stage renal failure. *Anesthesiology* 1989;70:909-914.

82. Neal JM, Moore JM, Kopacz DJ, Liu SS, Kramer DJ, Plorde JJ. Quantitative analysis of respiratory, motor and sensory function after supraclavicular block. *Anesth Analg* 1998;86:1239-1244.
83. Fleck JW, Moorthy SS, Daniel J, Dierdorf SF. Brachial plexus block : a comparison of the supraclavicular lateral paravascular and axillary approaches. *Reg Anesth* 1994;19:14-17.
84. Goldberg ME, Gregg C, Larijani GE, Norris MC, Marr AT, Seltzer JL. A comparison of three methods of axillary approach to brachial plexus blockade for upper extremity surgery. *Anesthesiology* 1987;66:814-816.
85. Schroeder LE, Horlocker TT, Schroeder DR. The efficacy of axillary block for surgical procedures about the elbow. *Anesth Analg* 1996;83:747-751.
86. Thompson AM, Newman RJ, Semple JC. Brachial plexus anaesthesia for upper limb surgery: a review of eight years' experience. *Journal of Hand Surgery* 1988;13:195-198.
87. Sia S, Bartoli M, Lepri A, Marchini O, Poncecchi P. Multiple-injection axillary brachial plexus block: A comparison of two methods of nerve localization-nerve stimulation versus paresthesia. *Anesth Analg* 2000 ;91:647-651.
88. Andersson A, Akesson J, Dahlin LB. Efficacy and safety of axillary brachial plexus block for operations on the hand. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2006;40:225-229.
89. Coventry DM, Barker KF, Thomson M. Comparison of two neurostimulation techniques for axillary brachial blockade. *Br J Anaesth* 2001;86:80-83.
90. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CM. *Clinical Anesthesiology*. 3rd (ed). GE Morgan, Appleton-lange, Norwalk, 1996, pp.233-240.
91. Scott DB, Lee A, Fagan D, Bowler G, Bloomfield, Lundh R. Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. *Anesth Analg* 1989;69:563-569.
92. Liisanantti O, Luukkonen J and Rosenberg P.H. High-dose bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in axillary brachial plexus block. *Acta Anaesth Scand* 2004;48:601-606.

93. Casati A, Putzu M. Bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine : are they clinically different? *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2005;19:247-268.
94. Crews JC, Weller RS, Moss J, James RL. Levobupivacaine for Axillary Brachial Plexus Block : A Pharmacokinetic and Clinical Comparison in Patients with Normal Renal Function or Renal Disease. *Anesth Analg* 2002;95:219-223.
95. Fanelli G, Casati A, Garancini P, Torri G. Nerve stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade : failure rate, patient acceptance and neurologic complications. *Anesth Analg* 1999;88:847-852.
96. Cline E, Franz D, Polley RD, Maye J, Burkard J, Pelligrini J. Analgesia and effectiveness of levobupivacaine compared with ropivacaine in patients undergoing an axillary brachial plexus block. *AANA J* 2004 ;72:339-345.
97. D'Ambrossio A, DeNegri P, Damato A, Cavalluzzo A, Borghi B. [S(-) bupivacaine (levobupivacaine)in peripheral blocks: preliminary results] *Minerva Anesthesiol* 2001;67:37-43.
98. Piangatelli C, De Angeles C, Pecora L, Recanatini F, Cerchiara P, Testasecca D. Levobupivacaine and ropivacaine in the infraclavicular brachial plexus block. *Minerva Anesthesiol* 2006;72:217-221.
99. Cox CR, Checketts MR, MacKenzie N, Scott N.B and Bannister J. Comparison of S(-) bupivacaine with racemic (RS)- bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. *Br J Anaesth* 1998;80:594-598.
100. Casati A, Borghi B, Fanelli G, et al. Interscalene brachial plexus anesthesia and for open shoulder surgery: a randomized, double-blinded comparison between levobupivacaine and ropivacaine. *Anesth Analg* 2003;96 :253-259.
101. Stein C. Peripheral mechanism of opioid analgesia. *Anesth Analg* 1993;76:182-191.
102. Singeleyn F, Contreras V, Lefebvre B, Gouverneur JM. Adding sufentanil to mepivacaine results in faster but not prolonged anesthesia and analgesia after brachial plexus blockade. *Anesthesiology* 1993;79:A832.

103. Nishikawa K, Kanaya N, Nakayama M, Igarashi T, Tsunoda K, Namiki A. Fentanyl improves analgesia but prolongs the onset of axillary brachial plexus block of peripheral mechanism. *Anesth Analg* 2000;9:384-387.
104. Kardash K, Schools A, Conception M. Effects of brachial plexus fentanyl on supraclavicular block. A randomized, double-blind study. *Reg Anesth* 1995;20:311-315.
105. Flory N, Van Gessel E, Donald F, Hoffmeyer P, Gamulin Z. Does the addition of morphine to brachial plexus block improve analgesia after shoulder surgery. *Br J Anaesth* 1995;75:23-26.
106. Racz H, Gunning K, Della Santa D, Forster A. Evaluation of the effect of perineural morphine on the quality of postoperative analgesia after axillary plexus block: a randomized double-blind study. *Anesth Analg* 1991;72:769-772.
107. Kapral S, Gollmann G, Wlidl B, et al. Tramadol added to mepivacaine prolongs the duration of an axillary brachial plexus blockade. *Anesth Analg* 1999;88:853-856.
108. Robaux S, Blunt C, Viel E, et al. Tramadol added to 1.5 % mepivacaine for axillary brachial plexus block improves postoperative analgesia dose-dependently. *Anesth Analg* 2004;98:1172-1177.
109. Antonucci S. Adjuvants in the axillary brachial plexus blockade. Comparison between clonidine, sufentanil and tramadol. *Minerva Anestesiologica* 2001;67:23-27.
110. Bone HG, Van Aken H, Booke M, Burkle H. Enhancement of axillary brachial plexus block anesthesia by coadministration of neostigmine. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:405-410.
111. Singelyn FJ, Dangoisse M, Bartholomee S, Gouverneur JM. Adding clonidine to mepivacaine prolongs the duration of anesthesia and analgesia after brachial plexus block. *Reg Anesth* 1992;17:148-150.
112. Tschernko E, Klepetko H, Gruber E, et al. Clonidine added to the anesthetic solution enhances analgesia and improves oxygenation after intercostal nerve block for thoracotomy. *Anesth Analg* 1998;87:107-111.

113. Singelyn FJ, Gouverneur JM, Robert A. A minimum dose of clonidine added to mepivacaine prolongs the duration of anesthesia and analgesia after axillary Brachial Plexus Block. *Anesth Analg* 1996;83:1046-1050.
114. Cormak JR, Orme RM, Costello TG. The role of α_2 agonist in neurosurgery. *Journal of Clinical Neuroscience* 2005;12:375-378.
115. Erlacher W, Schuschnig C, Orlicek F, Marhofer P, Koinig H, Kapral S. The effects of clonidine on ropivacaine 0.75 % in axillary perivascular brachial plexus block. *Acta Anaesth Scand* 2000;44:53-57.
116. Culebras X, Van Gessel E, Hoffmeyer P, Gamulin Z. Clonidine combined with a long acting local anesthetic does not prolong postoperative analgesia after brachial plexus block but does induce hemodynamic changes. *Anesth Analg* 2001;92:199-204.
117. Cucchiaro G, Ganesh A. The effects of clonidine on postoperative analgesia after peripheral nerve blockade in children. *Anesth Analg* 2007 ;104:532-537.
118. Tezuka M, Kitijima T, Yamaguchi S, Kimura Y, Hamaguchi S. Addition of dexmedetomidine prolongs duration of vasodilation induced by sympathetic block with mepivacaine in dogs. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:323-327.
119. Fukushima K, Nishimi Y, Mori K, et al. Effect of epidurally administered dexmedetomidine on sympathetic activity and postoperative pain in man. *Anesth Analg* 1996;82:121.
120. Asano T, Dohi S, Ohta S, et al. Antinociception by epidural and systemic alpha 2 adrenoreceptor agonists and their binding affinity in rat spinal cord and brain. *Anesth Analg* 2000;90:400-407.
121. Calasans-Maia J, Zapata-Sudo G, Sudo R. Dexmedetomidine prolongs spinal anaesthesia induced by levobupivacaine 0.5% in guinea-pigs. *J Pharm Pharmacol.* 2005;57:1415-1420
122. Brull L, McCartney CJ, Chan VW, El-Beheiry H. Neurological complications after regional anesthesia : contemporary estimates of risk. *Anesth Analg* 2007;104:965-974.

123. Stan TC, ,Krantz MA, Solomon DL, Poulos JG, Chauki K5 . The incidence of neurovascular complications following axillary brachial plexus block using a transarterial approach. A prospective study of 1000 consecutive patients. *Reg Anesth* 1995;20:486-492.
124. Urban MK, Urquhart B. Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. *Reg Anesth* 1994;19:175-182.
125. Horlocker TT, Kufner RP, Bishop AT, Maxson PM, Schroeder DR. The risk of persistent paresthesia is not increased with repeated axillary block. *Anesth Analg* 1999;88:382-387.
126. Ben-David B. Barak M, Katz Y, Stahl S. A Retrospective study of the incidence of neurological injury after axillary brachial plexus block. *Pain Practice* 2006;6:119-123.
127. Talke P, Lobo E, Brown R. Systemically Administered α_2 -Agonist-induced Peripheral Vasoconstriction in Humans. *Anesthesiology* 2003;99:65-70.

T.C.

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Füsün YEĞENOĞLU'na ait "AKSİLLER BRAKİAL PLEKSUS BLOĞUNDA LEVOBUPİVAKAİN İLE LEVOBUPİVAKAİN + DEKSMEDETOMİDİNİN KARŞILAŞTIRILMASI" adlı uzmanlık tezi, jürimiz tarafından Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih : 01 /12 / 2008

İmza

Başkan :Prof. Dr. Adem BOYACI
Üye :Prof. Dr. Aliye ESMAOĞLU
Üye :Prof. Dr. Halit MADENOĞLU
Üye :Doç. Dr. Kudret DOĞRU
Üye :Doç. Dr. Mevlüt BAŞKOL

